This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

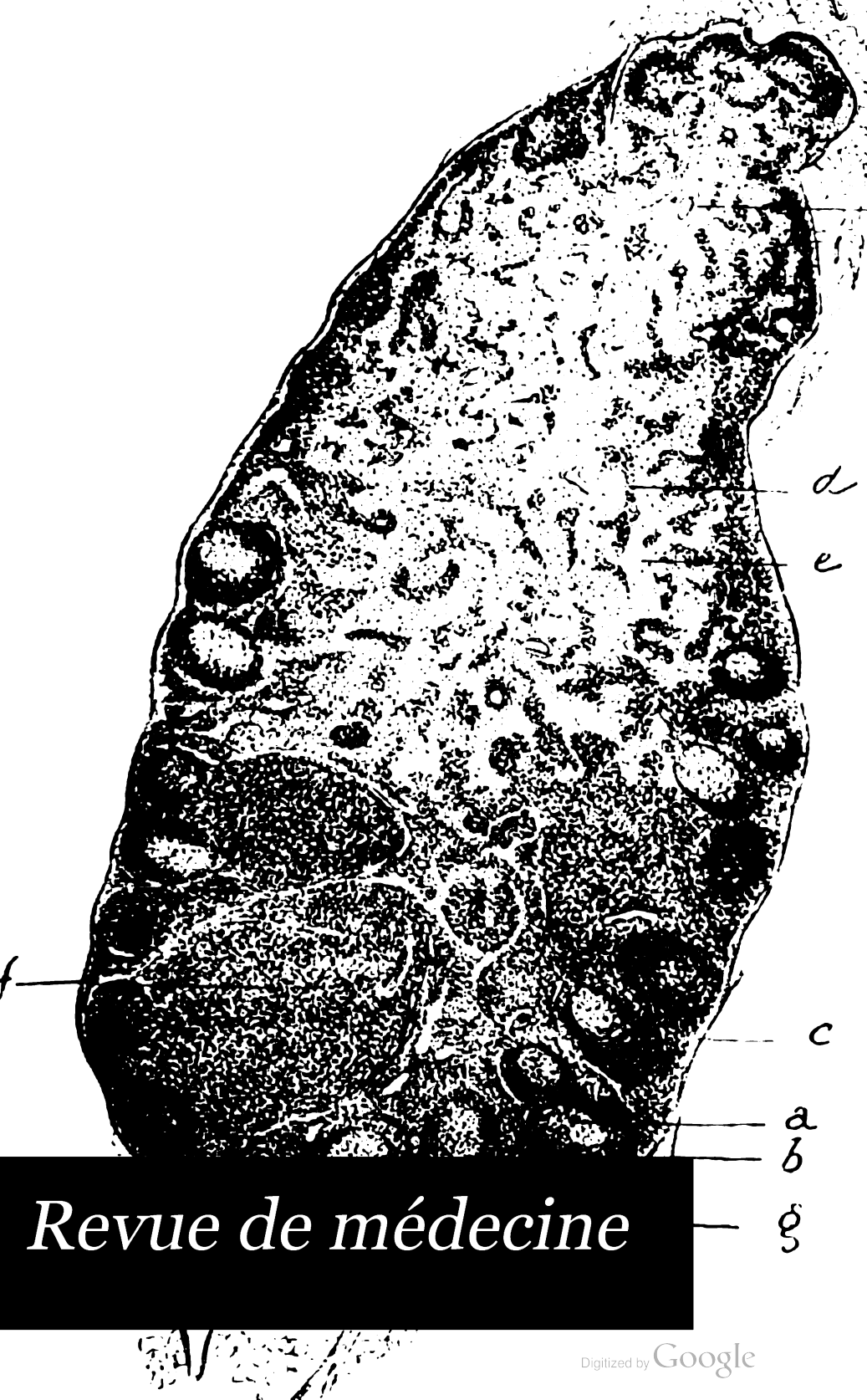
Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`



Revue de médecine

Digitized by Google

BOSTON
MEDICAL LIBRARY

IN THE
Francis A. Countway
Library of Medicine
BOSTON

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

REVUE
DE MÉDECINE

Digitized by Google

COULOMMIERS
Imprimerie Paul Brodard.

Digitized by Google

REVUE
DE MÉDECINE

PARAISSANT TOUS LES MOIS

DIRECTEURS : MM.

Ch. BOUCHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital de la Charité,
Membre de l'Académie de médecine,
Membre de l'Académie des sciences.

L. LANDOUZY
Professeur de thérapeutique
à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Laënnec,
Membre de l'Académie de médecine.

A. CHAUVEAU
Inspecteur général des Écoles vétérinaires,
Professeur au Muséum d'histoire naturelle,
Membre de l'Académie de médecine,
Membre de l'Académie des sciences.

R. LÉPINE
Professeur de clinique médicale à la
Faculté de médecine de Lyon,
Correspondant de l'Académie des sciences,
Associé de l'Académie de médecine.

RÉDACTEURS EN CHEF : **MM. L. Landouzy et R. Lépine.**

VINGTIÈME ANNÉE, 1900

XX

Avec 119 figures dans le texte.

PARIS

ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1900

Digitized by Google

BOSTON MEDICAL
MAR 12 1900
LIBRARY.

CATALOGUED
MAR 12 1901
E. H. B.

Digitized by Google

BOSTON MEDICAL LIBRARY. MAR 12 1900

5449

LA TOLÉRANCE DES BROMURES

CHEZ LES ÉPILEPTIQUES AGÉS

Par Ch. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre.

Bien que les bromures alcalins se soient montrés les médicaments les plus efficaces dans le traitement des épilepsies, leur administration prolongée a toujours rencontré des résistances, et elle en rencontre encore lorsqu'il s'agit de doses élevées.

Le bromure de potassium qui a surtout été étudié expérimentalement, a montré dans les mains de Martin-Damourette et Pelvet, etc., ses propriétés « anesthésiques et amyosthéniques », son action « hyposténisante nerveuse et vasculaire »; il diminue l'aptitude épileptogène de la substance corticale (Albertoni), et le pouvoir excito-moteur bulbo-médullaire. Ces effets, observés chez les animaux, on les retrouve chez l'homme avec une intensité d'autant plus marquée que le médicament est administré plus brusquement à des doses élevées. Ce qui domine dans l'intoxication bromique, dans le bromisme, c'est l'abolition de l'excitabilité, l'apathie, qui se manifeste d'abord en ce qui concerne le système nerveux dans les fonctions les plus élevées; l'association des idées, la mémoire tout d'abord affectées déterminent chez le sujet une attitude mentale corrélative d'une expression d'abrutissement liée elle-même à la parésie motrice et qui a particulièrement impressionné. L'apathie bromique a d'ailleurs des conditions anatomiques capables de rendre compte de ses caractères et de son évolution. Hamilton K. Wright, chez un individu qui avait été intoxiqué par une forte dose de bromure de potassium, administrée par erreur, a observé des lésions que l'on peut reproduire expérimentalement et caractérisées par des altérations des parties les plus distantes des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses, capables de modifier les conditions de contiguïté des éléments nerveux, et par conséquent de troubler les fonctions

Digitized by Google

d'association[1]. Dans les mêmes conditions, Crisafulli[2] a observé des lésions des cellules cérébrales, et il a montré que la restauration est facile et complète tant que l'intoxication n'est pas fatale.

Les accidents du bromisme ne sont pas propres au bromure de potassium, on peut les observer avec les autres bromures alcalins, y compris le bromure de strontium, si on les administre trop brusquement. La tolérance individuelle est extrêmement variable; aussi est-il prudent de débuter par des doses modérées ne dépassant pas 3 ou 4 grammes par jour.

On a attribué au bromure de potassium en particulier, des accidents très divers; mais sa culpabilité n'est quelquefois établie que sur des preuves morales. La désignation de bromisme a été attribuée pour la première fois par Marcq à des accidents provoqués par une dose ne dépassant pas un gramme de bromure de potassium : cette interprétation peut prêter à la discussion, et il en est de même dans beaucoup d'autres cas ultérieurs. On admet que le cœur atteint de lésions organiques est sujet à des phénomènes de dépression sous l'influence du bromure (Da Costa); mais chez les individus dont le cœur est sain on n'observe jamais de troubles de ce genre, même avec des doses considérables et longtemps continuées, tant qu'il n'existe pas de phénomènes d'intoxication générale.

L'intoxication bromique aiguë ou chronique n'est dangereuse chez un individu qui ne souffre d'aucune lésion organique particulière, que si elle échappe à la surveillance. On peut en général l'éviter et on peut toujours l'arrêter lorsque le malade est observé journellement[3] : c'est dire qu'on peut régler une intoxication intentionnelle[4].

L'administration du bromure ne peut être bien réglée que si on a toujours présentes à l'esprit les conditions de l'élimination du bromure. Rabuteau a constaté qu'on peut encore trouver du bromure de potassium dans l'urine trois jours après l'ingestion; mais ce délai peut être dépassé de beaucoup. Chez un malade qui prenait 15 grammes de bromure de potassium par jour et qui refusa le médicament, nous en avons trouvé des traces non douteuses le trente-quatrième jour. L'accumulation est plus considérable dans le

1. Hamilton K. Wright. *The cerebral cortical cell under the influence of poisonous doses of potassi bromidium* (*Brain*, 1898, vol. XXI, p. 186).

2. Ern. Crisafulli. *Le alterazioni degli elementi nervosi consecutive a somministrazione di varie dosi di bromuro di potassio* (*Annali di nevrologia*, 1899, XVI, p. 257).

3. Ch. Féré. Art. *Traitement de l'Épilepsie*, in *Trait. de Thérap. appliquée* de Robin, fasc. XV, p. 58, 1898.

4. Ch. Féré. *Le Bromisme contre la morphinomanie* (*Journal des Praticiens*, 1898, p. 673).

Digitized by Google

foie et dans le cerveau, mais tous les tissus en retiennent. Dans les cendres de la plupart de nos cobayes bromurés, nous retrouvions un peu plus de trois fois la dose journalière [1]. L'accumulation est donc assez importante; cependant, sous l'influence de l'habitude, l'élimination peut arriver à se rapprocher du taux de l'ingestion : j'ai déjà cité un épileptique qui, prenant 37 grammes de bromure de potassium par jour en rendait 33 gr. 80 par l'urine [2]. Si on tient compte de ce qui peut s'éliminer par d'autres voies, on comprend comment la tolérance s'établit. Comme le montrent bien les analyses de Landenheimer [3], c'est au début de l'administration que l'élimination est la moins abondante. En général l'habitude active l'élimination. On a d'autant plus de chances de produire l'intoxication qu'on donne plus rapidement de fortes doses. Un individu accoutumé a plus de chances de liquider rapidement une accumulation accidentelle, provoquée par une augmentation modérée de la dose ou par un refroidissement ou toute autre condition passagère d'un retard d'élimination.

L'équilibre approximatif entre l'ingestion et l'élimination s'établit en général entre la deuxième et la quatrième semaine. Quand l'intolérance se manifeste avec des doses faibles, c'est quelquefois que la perméabilité rénale est en défaut, comme il arrive chez les artério-scléreux ou chez les vieillards, ou en raison d'une susceptibilité spéciale. L'intolérance, d'ailleurs, ne se manifeste pas seulement par des phénomènes d'intoxication générale, mais quelquefois par la révolte de l'estomac : il se produit une véritable indigestion, chaque dose de bromure provoque le vomissement. C'est dire qu'il existe des intolérances qui interdisent tout essai de saturation. Si l'insuffisance rénale n'interdit pas la recherche de l'action antispasmodique du bromure, elle interdit le risque de l'intoxication qu'on pourrait n'être pas maître d'arrêter à temps, elle commande la plus grande prudence dans la progression des doses.

Si l'intolérance du bromure est plus à craindre chez les vieillards, il ne faut pas croire que cette intolérance soit constante ni même fréquente : l'observation des épileptiques âgés peut fournir maintes preuves de la tolérance.

1. Ch. Féré et L. Herbert. *Note sur l'accumulation du bromure de potassium dans le cerveau et dans le foie* (*C. R. Soc. de Biologie*, 1891, p. 670). — *Note sur l'accumulation du br. de pot. dans différents tissus* (*ibid.*, p. 769). — *Rech. expérim. sur l'accumulation du br. de pot. dans l'organisme* (*ibid.*, p. 807).

2. Ch. Féré. *L'individualité biologique et la tolérance des médicaments* (*Journal des connaiss. méd. pratiques*, 1897, p. 67).

3. R. Landenheimer. *Ueber das Verhalten der Bromsalze im Kœrper des Epileptikers* (*Neurol. Centralb.*, 1897, p. 538).

Digitized by Google

Les vieux épileptiques ne sont pas rares : un grand nombre survivent à une maladie qui remonte à l'adolescence ou à l'enfance. D'autre part, l'épilepsie se montre plus souvent qu'on ne pourrait croire à un âge avancé [1] : c'est un fait qui s'est trouvé confirmé depuis dix ans par de nombreux travaux [2]. Il s'en faut que la tare héréditaire fasse défaut dans l'épilepsie sénile. Simpson l'a vue apparaître à quatre-vingts ans chez un homme de haute stature et fortement constitué, dont une fille avait déjà été atteinte du même mal [3] : l'hérédité précipitée [4] de la fille met en lumière la prédisposition du père. Parmi les causes de l'épilepsie sénile, il faut surtout relever l'alcoolisme, les chocs moraux, les maladies cérébrales et surtout l'artério-sclérose (Crocq [5]). C'est surtout quand l'épilepsie est liée à cette dernière lésion, qu'on la voit coïncider avec l'insomnie, les vertiges, les pertes de connaissance, l'anxiété précordiale, qu'on peut redouter l'intolérance des bromures.

On peut dire que tous les épileptiques qui présentent des signes d'insuffisance rénale n'ont aucun profit à tirer du bromure. Il est rare qu'ils puissent en tolérer une dose efficace, ils sont exposés au bromisme chronique et au bromisme aigu. C'est une contre-indication qui n'est nullement spéciale aux sujets âgés.

Les épileptiques âgés éprouvent souvent d'heureux effets des bromures et quelquefois leurs attaques sont suspendues par des doses faibles, de quatre ou cinq grammes par exemple, et en un temps très court. D'autres résistent davantage. C'est de ces derniers que je désire m'occuper, pour montrer la tolérance et mettre en lumière la possibilité de la bromuration progressive chez les vieillards. La tolérance des médicaments est plus variable chez les sujets âgés qu'un plus grand nombre de processus pathologiques a rendus plus divers.

1. Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 255.

2. Jabot. *De l'épilepsie chez les vieillards*, th. Nancy, 1890. — E. Mendel. *Die Epilepsie tarda* (*Deutsche med. Wochens.*, 1893, n° 45). — E. Mansel Simpson. *Einige Bemerkungen über senile Epilepsie* (*Intern. klin. Rundchau*, n° 28, 1894). — Johnson Smith. *Epilepsie in old age* (*Brit. med. journ.*, 1894, t. I, p. 1358). — L. Maupaté. *Consid. sur l'étiologie et la nature de l'épilepsie tardive chez l'homme* (*Ann. méd.-psych.*, 1895, 8e série, t. II, p. 33). — Ch. Lewis Allen. *Senile epilepsy with report of four cases* (*Med. News*, 1898, p. 292). — Guillon. *Deux cas d'épilepsie tardive* (*Gaz. méd. de Nantes*, 1898, XVI, p. 252). — V. Rozier. *L'épilepsie sénile*, th. 1898. — W. Lüth. *Die Spätepilepsie*, Inaug. Diss., Rostock, 1899.

3. Fr. T. Simpson. *An octogenarian epileptic* (*The journ. of nervous and mental diseases*, 1896, n° 1, p. 29).

4. Ch. Féré. *La famille névropathique, théorie tératologique de l'hérédité et de la prédisposition morbides et de la dégenérescence*, 2e éd., p. 48.

5. B. Naunyn. *Ueber « senile Epilepsie » und das Griesingers'che Symptom der basilarthrombose* (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1895. Bd XVIII, H. 3 et 4).

Digitized by Google

On ne peut l'apprécier que par l'expérience individuelle. C'est la résistance à l'action thérapeutique du médicament qui fournit l'occasion de cette expérience dont l'utilité est démontrée par l'efficacité des hautes doses.

Nous n'avons pas besoin au point de vue auquel nous nous sommes placés, de distinguer les épileptiques tardifs des épileptiques anciens. Les quelques observations que nous rapportons concernent des épileptiques qui, après soixante ans, ont supporté des doses élevées de bromure avec ou sans bénéfice au point de vue des troubles nerveux, sous une surveillance étroite, dans un service hospitalier. Les observations ont été réduites autant que possible au seul point de vue en question.

Observation I. — T.. A.., soixante et un ans, entré en février 1895, employé, taille 1 m. 78, envergure 1 m. 78. Aurait des attaques depuis l'âge de dix-huit ans; pendant longtemps elles ont été nocturnes ou matinales et il trouvait à travailler. Il n'y a renoncé qu'à cinquante-quatre ans, à la suite de chutes diurnes. Il a des grandes attaques et des vertiges. Il a toujours été sobre, il ne connaît aucune cause qui ait une action particulière sur les accès. Bon état général. Il n'a jamais été soulagé par aucun traitement, mais se soumet volontiers à un nouvel essai. On ne peut pas trouver un fait plus propre à montrer la nullité de l'action du bromure chez certains épileptiques. Jusqu'à 22 grammes, la tolérance a été parfaite; à partir de ce moment on avait une grande difficulté à vaincre la consti-

MOIS	1895				1896				1897			
	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS
Janvier.....					10	4	»	67k,5	19	2	»	76k
Février.....	»	3	»	69k,5	11	4	1	70	20	3	1	77,5
Mars.....	4	»	»	70 ,5	12	4	1	73	20	2	»	77
Avril.....	4	1	»	»	13	»	»	72 ,5	20	2	»	»
Mai.....	5	2	1	68 ,5	14	4	1	74	21	4	1	73,5
Juin.....	6	2	1	70	15	2	»	78 ,5	21	2	»	»
Juillet.....	6	5	»	68	16	3	»	80	22	3	»	72
Août.....	6	2	»	»	16	3	»	»	22	4	»	»
Septembre...	6	3	»	»	16	»	»	»	22	2	»	»
Octobre.....	7	3	»	65 ,5	16	2	»	»	23	3	1	72
Novembre...	8	3	»	65	17	4	»	77		2	»	72
Décembre...	9	5	»	65	18	2	»	78		3	»	
Totaux...		29	2			32	3			32	3	
Moyennes mensuelles.		2,63	0,18			2,66	0,25			2,66	0,25	

Digitized by Google

pation; le poids qui avait augmenté, tendait à diminuer. Le bromure a été supprimé; mais le fait n'en prouve pas moins une tolérance remarquable.

Obs. II. — D.., soixante-cinq ans, entré en mai 1895, a eu sa première attaque il y a deux ans, à la suite de plusieurs opérations pour un rétrécissement de l'urèthre, sans qu'on trouve rien de notable dans ses antécédents héréditaires ou personnels; il prétend avoir eu une douzaine d'accès chaque année avant son entrée. Il a été bromuré progressivement, on ne peut pas affirmer un bénéfice important au point de vue de l'épilepsie : il a eu chaque année 7 ou 8 paroxysmes, tant accès que vertiges; mais il est arrivé à 17 grammes de bromure de potassium par jour en 1897, sans aucun accident et avec des oscillations de poids insignifiantes.

Obs. III. — R... avait cinquante-sept ans en janvier 1887. Il avait eu 74 accès et 16 vertiges l'année précédente. Il a été bromuré à partir du mois de janvier 1887 jusqu'en décembre 1889, époque à laquelle il a refusé le médicament qu'il prenait à la dose de 12 grammes. Pendant ces trois années, il a eu : 39 accès et 11 vertiges en 1887, 42 accès et 36 vertiges en 1888; 29 accès et 11 vertiges en 1889. Depuis la cessation du médicament, il a eu en 1890, 100 accès et 93 vertiges; en 1891, 107 accès et 62 vertiges; en 1892, 136 accès et 31 vertiges; en 1893, 98 accès et 20 vertiges; en 1894, 72 accès et 21 vertiges; en 1895, 62 accès et 15 vertiges; en 1896, 85 accès et 26 vertiges; en 1897, 85 accès et 8 vertiges. La période de bromuration a été de beaucoup la meilleure et le médicament était toléré.

Obs. IV. — J..., entré en janvier 1890, à l'âge de soixante-neuf ans, a été bromuré progressivement jusqu'en décembre 1895; il prenait 13 grammes de kbr. depuis le mois de mai 1894. Il a refusé le traitement sous prétexte qu'il lui laissait ses accès, mais tout compte fait il en subissait une heureuse influence; de 1890 à 1892 inclus, il avait une moyenne de 4,66 par mois; de 1893 à 1895 inclus, période pendant laquelle il prenait 12 et 13 grammes, la moyenne mensuelle tombe à 2,44, et elle remonte dans les deux années suivantes à 3,50. Jusqu'à 74 ans, le malade a supporté 13 grammes de bromure de potassium par jour, et son poids, qui était de 62 kilogrammes à son entrée, était de 60 kil. 500 le jour de sa sortie.

Obs. V. — Ch..., âgé de soixante-neuf ans, entre au commencement de mai 1896 avec des accidents convulsifs et vertigineux remontant à l'adolescence, mais qui sont devenus plus fréquents depuis qu'il a atteint 60 ans, à la suite de chagrins. Taille 1 m. 61, envergure 1 m. 61. Il a été soumis d'emblée à la bromuration progressive, sans aucun accident jusqu'au 8 juillet 1897, époque à laquelle la dose a été portée à 14 grammes de bromure de potassium. Il a présenté un peu de torpeur avec embarras gastrique, qui ont cessé à la suite d'un purgatif, sans interruption du médicament, qui a été toléré sans accident jusqu'à la fin de l'année avec un bénéfice au doint de vue des accès et sans inconvénient pour la santé générale, puisque

Digitized by Google

le poids est resté supérieur au poids initial, comme le montre le tableau.

MOIS	1896				1897			
	DOSES de BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES de BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS
Janvier					10	1	»	64k
Février					10	1	»	64,5
Mars					11	3	»	64
Avril					12	1	1	64
Mai	4	3	1	60k	12	1	»	64
Juin	5	2	»	61	13	»	1	66
Juillet	6	1	»	63	14	»	1	65
Août	6	1	»	63,5	14	»	»	64
Septembre	6	3	»	»	14	2	»	»
Octobre	7	3	»	64	14	1	»	63
Novembre	8	1	»	64	14	»	»	63
Décembre	9	4	1	64	14	»	1	»
Totaux		18	2			10	4	
Moyennes mensuelles		2,25	0,25			1,25	0,62	

Obs. VI. — Cl..., soixante-dix-sept ans. Taille 1 m. 56, envergure 1 m. 63. Charpentier, a eu un oncle maternel aliéné; n'a eu que deux enfants qui sont morts jeunes de convulsions. Aurait eu son premier accès à 58 ans, à la suite d'une émotion. Pas de traces de syphilis, pas d'alcoolisme. Ses accès ont augmenté de fréquence jusqu'à 7 ou 8 par mois. Grands accès avec spasmes toniques et cloniques, quelquefois morsure de la langue, souvent

MOIS	1897				1898			
	DOSES de BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES de BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS
Janvier	4	3	»	48k,5	10	2	»	»
Février	4	4	»	»	10	»	»	48k,5
Mars	5	6	»	47,5	10	»	»	47,5
Avril	5	1	1	»	10	»	»	48
Mai	6	1	1	48	10	»	»	»
Juin	6	5	»	»	10	»	»	49
Juillet	7	3	»	47	10	»	»	»
Août	7	5	»	»	10	»	»	48
Septembre	7	7	»	»	10	»	»	»
Octobre	8	2	»	47,5	»	»	»	»
Novembre	9	3	»	»	»	»	»	»
Décembre	9	4	»	»	»	»	»	»

Digitized by Google

miction. Toujours perte de connaissance et somnolence prolongée. Vertiges rares. Artères radiales un peu dures, mais pas de bruit morbide au cœur. Jamais de trouble de circulation.

Le tableau ci-dessus montre que, malgré l'élévation des doses de bromure de potassium, les accès ne sont guère modifiés tant qu'on n'arrive pas à 10 grammes. C'est alors seulement que les accès disparaissent, pour 7 mois qu'a duré l'observation. Le malade a succombé au mois de septembre à une pneumonie, sans avoir jamais présenté aucun trouble de bromisme. La nutrition n'avait pas souffert; le poids ne diminuait pas.

Obs. VII. — Cr..., soixante et un ans à son entrée en 1886. Homme de peine, bien portant jusqu'à 35 ans, sans tare héréditaire connue. Aurait reçu dans son enfance un coup de corne de taureau qui n'a laissé aucune trace. Début subit à 35 ans au milieu de son travail d'homme de peine. A eu un seul enfant mort de convulsions. Il prétendait que le bromure augmentait ses accès, il a été soumis pendant quatre ans à divers traitements par la belladone, l'oxyde de zinc, l'arsenic, qui n'ont eu aucun effet sur ses accès; il n'a commencé à prendre du bromure qu'en décembre 1890. Un changement considérable en est résulté, comme on le voit dans le tableau des accès. En janvier 1894, il n'avait pas eu d'accès depuis environ deux mois; on le laissa sortir un dimanche, il rentra ivre, se réveilla le lendemain avec une pneumonie. On supprima le bromure. La pneumonie guérit, mais l'état de faiblesse dans laquelle il était resté, et l'absence d'accès, engagea à le laisser sans traitement bromuré. Il reprit une congestion pulmonaire au commencement de février, il s'en remettait lorsque le 15 il succomba d'asphyxie dans un accès. Le tableau suivant (p. 12) est assez instructif au point de vue de la tolérance. On y remarque que le mois d'avril a toujours été, pendant le temps de l'observation, exempt d'accès et de vertiges. Il a été impossible d'établir s'il en a été de même pendant toute la carrière de l'épileptique; mais le fait n'en est pas moins intéressant.

Obs. VIII. — V... E.., âgé de cinquante-huit ans, a son entrée en 1893, employé de commerce. Taille 1 m. 695. Envergure 1 m. 71. Rien de précis dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Excès de boissons avoués. Premier accès à 42 ans à la suite de contrariétés. Cataracte double. Bon état général. Il a des grands accès irrégulièrement espacés, environ 3 ou 4 par mois, et de rares vertiges. La bromuration, commencée dès son entrée, n'a jamais été interrompue pendant 4 ans, par aucun accident toxique. Au mois de novembre 1897, ayant été 6 mois sans aucun trouble, le malade refusa le bromure qui avait atteint la dose de 22 grammes (il avait 62 ans). Les accès ont reparu le mois suivant. Le tableau ci-après (p. 13) montre que les accès ont diminué progressivement jusqu'à une suspension prolongée et que la nutrition n'a pas souffert, puisque le poids a augmenté au cours du traitement.

Obs. IX — P... F..., cinquante huit ans au début de l'observation. Il appartient à une famille d'alcooliques, a eu des convulsions dans l'enfance jusqu'à

Digitized by Google

douze ans, comme deux de ses frères. Retour des attaques convulsives à quarante-trois ans, à la suite d'excès alcooliques. Taille 1 m.57. Envergure 1 m.60. Poids : 59 kilos. Taches pigmentaires multiples dans le dos. Il a des grands accès et des vertiges. C'était un sujet assez indiscipliné, il avait entendu dire que le bromure était un poison, il ne l'acceptait pas volontiers, il résistait sans cesse et dès qu'on augmentait la dose, la résistance augmentait aussi. Cependant les faibles doses auxquelles il est resté pendant près de deux ans parurent calmer cet état, et il finit par tolérer l'augmentation. C'est seulement à partir de ce moment que l'amélioration commença à devenir évidente. Elle était bien décisive, lorsqu'à la fin de juin 1891, en sortant du bain, un camarade lui fit remarquer que ses taches pigmentaires augmentaient et que c'était sûrement à cause du bromure. Il avait pris sa dernière dose. Mais ce qui s'est passé ensuite jusqu'à sa mort, qui est arrivée au mois de mai suivant, montre bien l'utilité du bromure dont il ne souffrait d'ailleurs nullement, comme on le voit dans le tableau des accès (p. 14).

Obs. X. — Lec.. F..., âgé de cinquante-deux ans à son entrée le 6 août 1888. A été près de dix ans en observation, c'est-à-dire jusqu'à soixante-deux ans. Journalier, taille 1 m. 63, envergure 1 m. 60. Enfant naturel, mère morte à quatre-vingt-treize ans. Aurait eu son premier accès à quinze ans à la suite d'une peur en descendant dans un puits. Attaques rares d'abord. A été réformé après trois mois de service. A été traité dans plusieurs établissements publics. Jusqu'en 1871, n'avait guère que 6 à 7 accès par an. Depuis ils se sont rapprochés et il en a eu souvent 8 à 9 par mois. Grands accès sans aura, avec cri, avec perte de connaissance, grandes convulsions, miction; vertiges assez rares.

Les tableaux suivants (p. 15 et 16) montrent que le bromure de potassium à doses progressives a amené une diminution considérable des accès, puis une suspension pendant une période de plus de deux ans et demi, pendant laquelle il n'y a eu qu'un seul vertige. Il y avait 22 mois qu'il n'y avait eu ni accès ni vertiges quand il supprima de sa propre autorité le médicament (avril 1896). En mai il s'est reproduit un premier accès, puis trois en juin. Le bromure a été repris en élevant la dose de 12 à 13 grammes par jour. Malgré l'augmentation progressive, jusqu'à 21 grammes, le malade qui avait eu 16 accès dans les huit derniers mois de 1896, en a encore eu cinq dans l'année suivante.

Cette observation montre bien l'influence heureuse du bromure, même chez les sujets âgés, mais elle montre aussi que l'épileptique qui a cessé d'avoir des convulsions sous l'influence du bromure pendant des années n'est pas un épileptique guéri : il est de nouveau sujet aux convulsions s'il abandonne le bromure. Après la rechute, les anciennes doses ne sont plus suffisantes et des doses de beaucoup supérieures peuvent rester inefficaces. Ce sont des faits qui ont déjà

Digitized by Google

été signalés [1]. Je pourrais multiplier les faits et notamment en ajouter quelques-uns relatifs au bromure de strontium, que l'on peut voir toléré à des doses supérieures à celles de bromure de potassium, auquel on le substitue. Les quelques faits que j'ai donnés suffisent à montrer la possibilité de la tolérance et la continuité de cette tolérance chez des sujets âgés, qui souvent ne tirent profit du médicament que lorsqu'il est donné à de hautes doses.

Tous les adultes ne supportent pas également les bromures. L'intolérance est plus fréquente chez les vieillards, mais quand elle se manifeste chez eux, c'est par des phénomènes d'intoxication générale, absolument comme chez les adultes; sa gravité peut être prévenue par les mêmes signes que ceux qui annoncent le bromisme chez l'adulte: on n'est pas plus exposé à être surpris par des accidents brusques, qu'on puisse attribuer à une action spéciale sur un organe particulier comme le cœur. Je n'ai jamais vu d'accidents cardiaques au cours de la bromuration chez les sujets sains; et chez les cardiopathes bromurés, j'ai vu souvent l'intolérance se manifester à peu de frais, mais s'accompagnant toujours de phénomènes graduels de dépression générale et de troubles gastriques qui donnent le signal de l'arrêt brusque du traitement.

J'insiste sur la nécessité d'explorer la tolérance par une élévation graduelle et lente des doses; je laisse ordinairement les malades à la même dose pendant au moins un mois. Il n'est pas douteux que les doses fortes d'emblée sont toujours dangereuses et qu'elles le sont plus chez les sujets dont les fonctions d'élimination sont plus défectueuses. La bromuration progressive surveillée ne présente, à aucun âge, d'autre danger que la constatation de l'intolérance du malade et de l'inefficacité du médicament. L'antisepsie intestinale et cutanée favorise grandement la tolérance, comme je l'ai montré à plusieurs reprises. La mort ne peut jamais être considérée comme une conséquence normale de la bromuration; elle est une conséquence d'un défaut de surveillance de la bromuration.

La résistance du mal et l'insuccès des autres médicaments justifient un essai prolongé. Pour que l'essai soit valable, il faut que le bromure soit donné isolément, à l'exclusion de tout autre anti-épileptique. Les traitements complexes ne font qu'éterniser l'incertitude.

La plupart des médicaments que l'on associe aux bromures provoquent l'intolérance bien plus sûrement que lui.

1. Ch. Féré. *De la nécessité de la bromuration continue chez les épileptiques soi-disant guéris* (*Rev. de Méd.*, 1895, p. 268).

Digitized by Google

MM. Richet et Toulouse ont soutenu récemment[1] que la suppression du chlorure de sodium ajouté aux aliments dans le régime ordinaire exalte l'activité du bromure de sodium qui peut même produire du bromisme à doses faibles, de 4 gr. par exemple. On ne peut pas augmenter l'activité du médicament sans augmenter les chances de l'intolérance. Et même si on la considère comme inoffensive, ce que d'autres pourront contester, la suppression du sel dans le régime, surtout dans le régime d'un malade libre, est beaucoup plus difficile à obtenir que la tolérance de doses plus fortes d'un médicament inoffensif.

Les médications complexes lient plus le malade : il se sent incapable de se diriger lui-même, tenu qu'il est dans l'obscurité et dans la crainte du danger. L'usage isolé du bromure s'apprend, et l'on voit des malades qui ont compris que le médicament est pour eux un aliment nécessaire, savent éviter ses inconvénients, et se passent des avis du médecin. C'est une circonstance à laquelle on peut trouver des inconvénients particuliers, mais qui ne diminue pas la valeur thérapeutique du médicament.

1. Ch. Richet et Ed. Toulouse. *Effets d'une alimentation pauvre en chlorures sur le traitement de l'épilepsie par le bromure de sodium* (*C. R. Acad. des sc.*, 20 novembre, p. 859).

Digitized by Google

	1887			1888			1889			1890				1891				1892				1893			
	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS
Janvier.....	1	1	62k	3	3	»	2	3	63k	»	2	4	»	5	1	1	»	11	1	1	60k5	15	1	»	63k
Février....	1	1	»	1	3	63k	3	4	»	»	2	1	»	5	2	1	60	11	1	»	60,5	15	»	1	62
Mars.....	3	2	»	2	3	62	1	5	»	»	2	3	62k	6	1	»	»	12	1	2	»	15	1	1	61,5
Avril.....	»	»	61	»	»	»	»	»	63	»	»	»	62	6	»	»	»	12	»	»	»	15	»	»	62
Mai.....	2	4	»	2	2	»	3	2	62,5	»	4	2	»	7	3	1	61	13	1	»	60,5	15	1	»	62
Juin.....	2	3	63	3	2	62	1	3	»	»	»	1	61,5	7	1	»	61,5	13	2	1	62,5	15	1	»	63
Juillet.....	3	»	»	2	3	»	2	4	»	»	2	3	»	7	1	1	»	14	2	»	63,5	16	»	1	»
Août.....	2	1	»	3	1	63	2	3	63	»	1	2	62	8	1	1	»	14	1	2	65	16	»	1	63,5
Septembre..	3	6	62	2	4	62	4	3	»	»	3	2	»	8	2	3	61	14	1	»	»	16	1	1	»
Octobre....	2	8	61	3	3	»	2	5	»	»	3	4	»	9	2	»	61	14	»	1	64	16	»	»	65,5
Novembre..	2	2	»	2	1	62	1	2	»	»	1	2	63	9	1	»	»	14	1	1	66	16	1	»	»
Décembre..	3	3	60,5	2	3	62	1	3	63	4	3	1	62	10	2	1	62	15	»	2	64,5	16	»	»	»
TOTAUX...	24	31	»	24	27	»	22	37	»	»	23	25	»	»	17	10	»	»	11	10	»	»	6	5	»
Moyennes mensuelles.	2	2,58	»	2	2,25	»	1,83	3,08	»	»	1,91	2,08	»	»	1,41	0,83	»	»	0,91	0,83	»	»	0,50	0,41	»

Tableau de l'observation VII.

Digitized by Google

MOIS	1893				1894				1895				1896				1897			
	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS
Janvier.....	»	»	»	»	8	3	»	79k	13	2	»	81k	18	1	»	79k,5	22	»	2	75k,5
Février..... ..	»	»	»	»	8	2	1	»	14	2	»	79	19	2	»	80	22	1	»	77
Mars.....	»	»	»	»	9	1	»	79 ,5	15	2	»	80	20	3	2	80 ,5	22	2	»	76 ,5
Avril.....	»	»	»	»	9	4	»	80 ,5	16	2	»	78 ,5	21	»	»	81 ,5	22	2	»	»
Mai	»	»	»	»	10	2	»	82	16	1	1	78	21	2	»	79 ,5	22	»	»	74
Juin.....	4	4	»	66k	10	1	1	82 ,5	17	1	1	79	21	»	»	80	22	»	»	75
Juillet.....	4	5	»	»	10	1	1	»	17	2	»	80	22	2	»	79	22	»	»	74
Août.....	5	6	»	71	11	3	»	82	17	2	»	»	22	»	»	79	22	»	»	»
Septembre....	5	2	»	»	11	2	»	»	17	1	1	»	22	1	»	»	22	»	»	»
Octobre	6	4	»	75	11	3	»	82	18	3	»	79	22	3	»	79	22	»	»	73
Novembre	7	1	2	76	12	4	»	79	18	2	»	80 ,5	22	2	2	78	»	1	1	73 ,5
Décembre	7	1	1	78	12	1	1	80	18	1	»	79	22	2	»	76	»	1	»	»
TOTAUX.....	»	23	3	»	»	27	4	»	»	21	3	»	»	18	4	»	»	7	3	»
Moyennes mensuelles....	»	3,28	0,42	»	»	2,25	0,33	»	»	1,75	0,25	»	»	1,5	0,33	»	»	0,58	0,25	»

Tableau de l'observation VIII.

Digitized by Google

MOIS	1887				1888				1889				1890				1891				1892		
	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	ACCÈS	VERTIGES	POIDS
Janvier	»	5	»	59k	5	4	1	59k	7	3	»	59k5	9	»	2	59k5	12	1	»	58k	1	4	59k5
Février	»	2	1	»	5	3	1	»	8	1	»	»	10	»	»	»	13	»	»	»	5	»	»
Mars	»	1	1	58	5	2	»	58	8	3	1	»	10	»	»	»	13	»	»	60	2	1	»
Avril	4	6	»	»	5	5	»	»	8	3	»	60	10	2	1	58,5	13	»	»	59,5	4	1	»
Mai	4	2	1	59,5	5	4	1	»	8	»	2	»	11	»	»	»	13	»	»	60			
Juin	4	1	2	58	5	2	1	»	8	4	»	»	11	»	»	»	13	»	»	»			
Juillet	4	4	»	»	6	3	1	58,5	8	6	»	59	11	2	»	59	»	5	4	60,5			
Août	4	2	1	»	7	1	»	»	9	»	»	»	11	»	1	»	»	13	3	»			
Septembre	4	2	»	»	7	3	»	59,5	9	5	2	»	11	3	»	»	»	9	2	»			
Octobre	5	2	4	59	7	1	3	»	9	»	»	»	12	»	»	59	»	3	5	59			
Novembre	5	5	»	»	7	4	»	»	9	4	1	58	12	1	1	»	»	»	3	»			
Décembre	5	5	1	»	7	4	2	60	9	»	»	»	12	1	»	58,5	»	3	1	»			
TOTAUX	»	37	11	»	»	36	10	»	»	29	6	»	»	9	5	»	»	* 1 ** 33	» 18	»			
Moyennes mensuelles	»	3,08	0,91	»	»	3	08 3	»	»	2,41	0,50	»	»	0,75	0,41	»	»	0,16 5,50	» 3	»			

* 1er semestre.
** 2e semestre.

Tableau de l'observation IX.

Digitized by Google

MOIS	1888				1889				1890				1891				1892			
	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS
Janvier.....					5	»	»	»	9	»	»	»	10	»	»	»	10	1	6	52
Février.....					5	3	1	»	9	3	»	»	10	»	»	53	10	»	»	51,5
Mars.....					5	4	»	»	9	»	2	»	10	»	»	52	10	»	»	»
Avril.....					6	6	»	»	9	»	»	»	10	»	»	51	10	»	»	51,5
Mai.....					6	12	»	»	10	»	»	55	10	1	»	50	10	»	»	»
Juin.....					6	6	1	»	10	»	1	»	10	»	»	»	10	2	»	51
Juillet.....					6	»	18	»	10	1	1	»	10	»	»	52	10	»	»	50
Août.....	4	6	»	58k	7	6	1	55,5	10	»	»	»	10	»	1	»	10	»	»	52
Septembre....	4	4	»	»	8	5	»	»	10	»	»	»	10	»	1	»	10	»	»	»
Octobre.....	4	6	»	»	8	»	1	54,5	10	»	»	54,5	10	»	»	52,5	10	»	»	52
Novembre....	4	4	»	»	8	1	»	»	10	»	»	53,5	10	»	»	51	10	3	»	52,5
Décembre....	5	7	»	57	8	2	»	»	10	»	»	»	10	1	»	50,5	11	»	»	51,5
TOTAUX.....	»	27	»	»	»	45	22	»	»	4	4	»	»	2	2	»	»	6	6	»
Moyennes mensuelles...	»	5,4	»	»	»	3,75	1,85	»	»	0,33	0,33	»	»	0,17	0,17	»	»	0,50	0,50	»

1er tableau de l'observation X.

Digitized by Google

MOIS	1893				1894				1895				1896				1897			
	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS	DOSES DE BROMURE	ACCÈS	VERTIGES	POIDS
Janvier.....	11	»	»	51k,5	12	»	»	50 ,5	12	»	»	»	12	»	»	50k	18	1	»	56k
Février.....	11	»	»	52	12	»	»	»	12	»	»	55k	12	»	»	51 ,5	19	»	»	57
Mars.....	11	»	»	52,5	12	»	»	51 ,5	12	»	»	55	12	»	»	52 ,5	19	»	»	56 ,5
Avril.....	11	»	»	51	12	»	»	51	12	»	»	56	»	»	»	52 ,5	19	»	»	56
Mai.....	11	»	»	50	12	»	1	50 ,5	12	»	»	53	»	1	»	54 ,5	19	»	»	»
Juin..... ...	11	»	»	50	12	»	»	50 ,5	12	»	»	50 ,5	13	3	»	54 ,5	19	»	»	»
Juillet.....	11	»	1	49,5	12	»	»	»	12	»	»	51	14	1	»	54 ,5	19	»	»	53
Août.....	12	»	1	49,5	12	»	»	49	12	»	»	»	»	1	»	»	19	1	»	»
Septembre....	12	1	»	48,5	12	»	»	»	12	»	»	»	»	»	»	»	19	2	»	52
Octobre.....	12	»	»	50	12	»	»	51 ,5	12	»	»	»	15	3	»	56	20	1	»	52
Novembre....	12	»	»	51	12	»	»	52	12	»	»	50	16	3	»	57	21	»	»	55
Décembre.....	12	»	»	51	12	»	»	54	12	»	»	49	17	4	»	56 ,5	21	»	»	55 ,5
TOTAUX.....	»	1	2	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	16	»	»	»	5	»	»
Moyennes mensuelles....	»	0,08	0,17	»	»	»	0,08	»	»	»	»	»	»	1,33	»	»	»	0,41	»	»

2e tableau de l'observation X.

Digitized by Google

ÉTUDE

SUR LES ALTÉRATIONS ET LE ROLE

DES

GANGLIONS LYMPHATIQUES

DANS LE CANCER ÉPITHÉLIAL

Travail des laboratoires de MM. les professeurs Debove *et* Landouzy

Par MM. **Maurice SOUPAULT** et **Marcel LABBÉ.**

Au cours des cancers viscéraux et des cancers des membres, il se produit souvent une infection cancéreuse secondaire des ganglions lymphatiques. Ce fait, banal par sa fréquence, est bien connu des cliniciens. Tous les auteurs ont insisté sur la facilité avec laquelle le cancer se propage aux ganglions voisins et même aux ganglions éloignés, et sur la valeur diagnostique et pronostique de cette propagation.

En présence d'un cancer opérable, les chirurgiens, pour guider leur intervention, accordent une grande importance à ces localisations ganglionnaires, indices d'un premier degré de généralisation de la tumeur.

Enfin les anatomo-pathologistes ont soigneusement étudié le mode de propagation du cancer aux ganglions lymphatiques et en ont, pour ainsi dire, fixé les lois [1].

Cependant la question des rapports entre le cancer et les ganglions lymphatiques présente encore un certain nombre de points obscurs. Nos observations histologiques nous ont montré d'abord que la cancérisation des ganglions lymphatiques n'est pas aussi précoce ni aussi fréquente que pourraient le croire ceux qui s'appuient exclusivement sur l'anatomie macroscopique.

1. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histologie pathologique.* — Letulle. *Anatomie pathologique.*

Digitized by Google

Nous avons vu ensuite que l'apparition du cancer dans le ganglion est précédée d'une phase d'irritation simple d'autant plus curieuse et nécessaire à étudier que ses aspects ont été décrits par certains auteurs, comme un début de cancer.

Enfin la valeur des adénopathies inguinales et sus-claviculaires pour le diagnostic du cancer nous semble avoir été fort exagérée : les localisations du cancer dans les ganglions éloignés sont rares et difficiles à reconnaître lorsqu'elles existent.

Nous avons donc, pour ces diverses raisons, repris l'étude du cancer des ganglions au double point de vue anatomique et clinique : les examens anatomo-pathologiques appuyés sur la connaissance que nous possédons aujourd'hui de la structure et de la physiologie des ganglions lymphatiques, nous ont permis d'élucider quelques points de la question et de comprendre le rôle des ganglions lymphatiques et la signification des adénopathies dans l'infection cancéreuse.

L'étude expérimentale et bactériologique étant malheureusement encore impossible pour tout ce qui regarde le cancer, c'est sur l'examen histologique des pièces recueillies au cours des opérations ou dans les autopsies que nous avons dû baser nos recherches. C'est donc par l'étude anatomo-pathologique que nous débuterons.

Afin de simplifier cette question si complexe et de la rendre plus schématique, nous nous sommes bornés à l'étude du véritable cancer, c'est-à-dire de l'épithéliome et du carcinome, laissant de côté les sarcomes, les lymphadénomes et les autres tumeurs qui peuvent atteindre le ganglion lymphatique.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Les ganglions lymphatiques correspondant à une tumeur cancéreuse présentent toujours des modifications. La nature, le degré et l'époque d'apparition de ces modifications sont variables suivant les cas : il est vraisemblable qu'elles sont en rapport, d'une part avec l'état du terrain, c'est-à-dire avec le degré d'activité des ganglions, d'autre part avec la virulence du germe infectant, c'est-à-dire avec le degré de malignité de la néoplasie; quoi qu'il en soit, ces modifications sont généralement précoces dans leur apparition, et ne font jamais défaut.

A ne considérer que leur volume, les ganglions voisins d'un cancer peuvent être petits ou gros, normaux ou hypertrophiés; si l'on con-

Digitized by Google

sidère leur état anatomique, ils peuvent être sains ou malades, cancéreux ou non. Mais, ainsi que Gussenbauer[1] l'avait déjà montré, il n'y a pas de relation exacte, pas de parallélisme entre le volume et l'état anatomique de ces ganglions : on peut trouver de petits ganglions infectés par le cancer, aussi bien que des gros ganglions qui ne sont pas cancéreux. L'hypertrophie n'implique donc pas la dégénérescence cancéreuse du ganglion.

Il en est de même de la consistance des ganglions. La dureté n'est, pas plus que la mollesse, un signe de cancer. Il y a des épithéliomas dont le tissu est dur, et des épithéliomas dont le tissu est mou. D'autre part, les ganglions peuvent être indurés par une sclérose qui n'a rien à voir avec le cancer.

La forme n'est pas plus caractéristique. Les ganglions cancéreux conservent généralement leur forme habituelle; il est rare de trouver de véritables bourgeonnements. La périadénite qui fait adhérer le ganglion au tissu qui l'entoure n'est pas toujours de nature cancéreuse; elle peut aussi être causée par une inflammation simple, par une infection secondaire.

Ainsi l'aspect extérieur des ganglions ne permet pas de reconnaître leur état anatomique[2]. Est-on mieux renseigné par les coupes macroscopiques? Assurément, on peut parfois reconnaître que la structure du ganglion est complètement bouleversée, qu'un tissu néoplasique infiltre certaines régions, et particulièrement la périphérie du ganglion, que ces parties bosselées, irrégulières, blanchâtres sont en même temps plus dures, mais c'est là une exception. Les coupes macroscopiques, dans la plupart des cas, ne sont pas plus instructives que les caractères extérieurs, et en se basant sur elles, on risquerait fort de se tromper. Souvent, en effet, on croit avoir coupé un petit ganglion normal, et l'examen histologique montre déjà l'envahissement de quelques voies lymphatiques par des boyaux cancéreux; d'autres fois, en présence d'un ganglion hypertrophié, dont le parenchyme est blanchâtre, mou, et ne présente plus la division apparente en substance médullaire et substance corticale, on a cru pouvoir poser le diagnostic de cancer, et l'histologie montre qu'il s'agit d'une simple hypertrophie fonctionnelle; le fait est encore plus remarquable lorsque l'on considère certains ganglions énormes, blanchâtres, ayant l'aspect d'un marron cru : on croit qu'une semblable hypertrophie ne peut être produite que par la transformation

1. Gussenbauer. *Développement des tumeurs secondaires des ganglions lymphatiques* (*Zeitsch. für Heilkunde*, 1881).
2. F. Bezançon et M. Labbé. *Réaction des ganglions lymphatiques au voisinage des cancers* (*Soc. anatomique*, avril 1899).

Digitized by Google

cancéreuse du ganglion et l'on est tout étonné d'avoir coupé un ganglion tuberculeux.

Les faits auxquels nous venons de faire allusion sont loin d'être rares. Nous avons très fréquemment noté une discordance entre les conclusions tirées de l'examen macroscopique et celles de l'examen microscopique. Ils nous ont amenés à cette conviction qu'*il est impossible scientifiquement de diagnostiquer l'état anatomique des ganglions voisins d'un cancer par un simple examen macroscopique.* C'est d'ailleurs l'opinion de Ziegler[1] qui écrit : « Le début de la transformation cancéreuse d'un ganglion ne peut souvent pas être reconnu macroscopiquement et exige l'intervention du microscope; parfois aussi l'examen microscopique est nécessaire pour établir l'existence de néoformations cancéreuses déjà anciennes. » Il résulte de là qu'il ne faut tenir aucun compte des observations où l'examen histologique n'a pas été fait. Ainsi dans les statistiques et les publications des divers auteurs, il faut, ainsi que nous l'avons fait, pratiquer l'exclusion de tous les cas dépourvus d'examen microscopique, si l'on ne veut pas arriver à des conclusions erronées sur la fréquence et la rapidité de la propagation du cancer aux ganglions lymphatiques.

C'est en nous basant sur l'examen histologique que nous sommes arrivés à distinguer parmi les ganglions au voisinage d'un cancer les trois variétés suivantes :

1° Des ganglions sains, en état d'hypertrophie fonctionnelle;

2° Des ganglions infectés soit par les microbes pyogènes, soit par la tuberculose;

3° Des ganglions cancéreux.

Nous passerons en revue successivement ces diverses formes d'altération des ganglions et les caractères macroscopiques et microscopiques de chacune d'elles.

1° *Ganglions sains hypertrophiés.* — Le volume de ces ganglions est extrêmement variable. Ils peuvent atteindre les dimensions d'une olive et même plus; mais ils n'arrivent guère à égaler les gros ganglions cancéreux. Quelquefois ils ne dépassent pas la grosseur d'un pois, bien que, d'après leurs caractères histologiques, on soit en droit de les considérer comme des ganglions déjà fonctionnellement hypertrophiés. C'est qu'en effet Gulland[2], Stiles[3], F. Bezançon et

1. Ziegler. *Traité d'anatomie pathologique.*
2. Gulland. *The developp. of lymphat. gland.* (*Journal of pathol. and bacteriol.* Ed. a. London, 1894).
3. Stiles. *The surgical anat. of the breast a. axillary lymphat. gland.* (*Edimb. med. Journal*, 1892).

Digitized by Google

M. Labbé [1] ont montré qu'il existe à côté des ganglions adultes des ganglions rudimentaires, de la grosseur d'une tête d'épingle, constitués uniquement par une nappe réticulée, entourée d'un sinus cir-

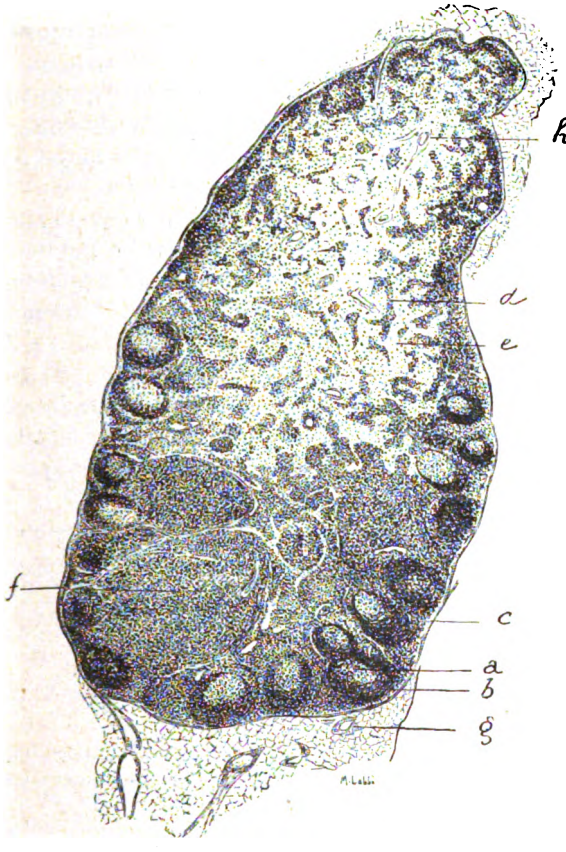


Fig. 1. — Ganglion lymphatique normal (ganglion inguinal de cobaye sain vu à un faible grossissement). *a*, centre germinatif dans un follicule; *b*, couronne périphérique de lymphocytes; *c*, sinus sous-capsulaire; *d*, cordon folliculaire; *e*, système caverneux; *f*, nappe réticulée; *g*, vaisseau sanguin dans le tissu conjonctif périganglionnaire; *h*, vaisseau sanguin dans un système caverneux.

culaire et d'une capsule; l'hypertrophie de ces très petits ganglions ne peut donner naissance à de bien gros organes.

La forme des ganglions lymphatiques hypertrophiés est régulière et normale; les follicules très développés forment parfois des bosselures qui soulèvent la capsule.

1. F. Bezançon et M. Labbé. *Anatomie et physiologie des ganglions lymphat.* (*Bulletin Soc. anatomique*, 27 mai 1898).

Digitized by Google

Examinés sur des coupes histologiques, à un faible grossissement, ils apparaissent déjà comme des ganglions en pleine activité. La substance corticale est particulièrement bien développée; au milieu de la nappe réticulée se dessinent très nettement les follicules, qui sont souvent très gros et pourvus de centres germinatifs importants. Bien plus, dans certains ganglions, comme dans celui que nous reproduisons (fig. 2, obs. II), se voit un phénomène qui a déjà été observé dans les ganglions mésentériques de certains animaux, comme le chat et le cobaye, qui présentent une très grande activité

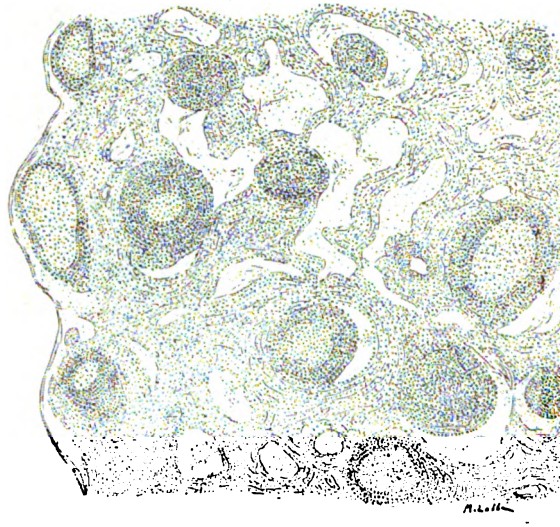


Fig. 2. — Ganglion axillaire correspondant à un épithélioma du sein. (Obs. II; obj. 2, ocul. 2, Leitz.) — Ganglion en état d'hyperactivité fonctionnelle. Follicules abondants avec centres germinatifs volumineux. Néoformation de follicules au niveau des cordons folliculaires. Pas de cancer.

karyokinétique. Ce ne sont pas seulement les follicules préexistants qui s'hypertrophient, mais il se forme, au milieu des cordons de la région médullaire, des productions folliculaires nouvelles caractérisées par l'orientation des cellules suivant des travées concentriques et même par la naissance de nouveaux centres germinatifs. Ces follicules aberrants, de nouvelle formation, traduisent une hyperactivité considérable du ganglion.

Les voies lymphatiques sous-capsulaires et caverneuses ne paraissent pas irritées; cependant on peut voir, dans certains cas, une multiplication et une hypertrophie des cellules fixes qui manifestent des propriétés phagocytaires et englobent des hématies issues des vais-

Digitized by Google

seaux sanguins et épanchées dans les voies lymphatiques. La trame réticulée du ganglion n'est pas épaissie; il n'y a pas trace de sclérose. Les vaisseaux sanguins sont modérément congestionnés.

L'étude des mêmes préparations à un fort grossissement donne des renseignements très intéressants. Les follicules sont très développés; le centre germinatif surtout y prend une importance considérable, tandis que la couronne périphérique de lymphocytes est peu épaisse et parfois réduite à 3 ou 4 rangs de cellules. Dans le centre germinatif, se voient un très grand nombre de figures de karyokinèse, indiquant une multiplication active des cellules : on en découvre parfois vingt ou trente dans le même centre. Par contre, il n'y a que peu de phénomènes de destruction nucléaire.

L'aspect de ces centres germinatifs est très important à noter, car il a passé inaperçu jusqu'ici dans la description des auteurs classiques et il a donné lieu d'autre part à un certain nombre d'erreurs d'interprétation.

L'existence des centres germinatifs volumineux avec nombreuses figures de karyokinèse est un fait normal dans les ganglions des animaux sains. S'il en était de même chez l'homme, on pourrait dire que les ganglions hypertrophiés fonctionnellement au voisinage d'un cancer sont des ganglions normaux; mais il n'en est pas ainsi. Habituellement les ganglions de l'homme adulte ne présentent pas un degré d'activité aussi marqué que ceux des animaux; les follicules sont souvent à peine apparents, ils sont dépourvus de centres germinatifs, ou ne possèdent qu'un centre très peu étendu avec de très rares figures de karyokinèse; la nappe réticulée diffuse constitue la majeure partie du ganglion : en un mot celui-ci se trouve dans une sorte d'état indifférent.

Bien plus, les ganglions de l'aine et de l'aisselle, qui ont déjà subi chez les sujets parvenus à l'âge adulte une série d'infections successives, présentent des modifications au niveau de la trame réticulée et des follicules. La trame épaissie, devenue scléreuse, étouffe souvent les cellules lymphatiques et oblitère les voies de circulation de la lymphe. Le hile du ganglion est transformé en un véritable noyau fibreux au milieu duquel sont creusés des vaisseaux sanguins et lymphatiques très dilatés et à paroi épaissie. Ce qui reste des follicules et de la nappe réticulée plus ou moins altérés, s'étale à la périphérie du ganglion perdu au milieu du tissu fibreux. Cet aspect se rencontre surtout chez les sujets âgés, ayant une tendance à réagir par la production de tissu scléreux, au niveau des ganglions de l'aine et de l'aisselle; les ganglions profonds, viscéraux, restent plus longtemps en activité.

Digitized by Google

Lors donc que l'on rencontre chez l'homme, au voisinage d'un cancer, des ganglions à l'état d'indifférence ou des ganglions sclérosés, on peut dire que l'on a affaire à des ganglions relativement normaux, ou plus exactement à des ganglions qui n'ont point réagi à l'infection cancéreuse.

Au contraire, les ganglions en hyperactivité fonctionnelle, que nous avons décrits plus haut, ne représentent pas l'état ordinaire, l'état moyen, pour ainsi dire, des ganglions de l'homme. C'est une exagération de l'état normal, c'est un véritable état idéal qui ne se rencontre que dans les ganglions des animaux jeunes, en pleine activité.

(Comparez la fig. 1 qui représente un ganglion inguinal de cobaye et les fig. 2 et 3 qui représentent des ganglions au voisinage d'un cancer).

Si nous avons insisté sur cette hypertrophie fonctionnelle des ganglions lymphatiques au voisinage des cancers, c'est qu'elle constitue un fait peu connu. Les auteurs allemands n'en font pas mention. Ziegler reproduit dans son traité d'anatomie pathologique une coupe de ganglion lymphatique cancéreux dans lequel on voit des centres germinatifs très développés, mais il n'insiste nullement sur leur hypertrophie.

Certains auteurs, comme M. Fabre Domergue [1], M. de Grandmaison [2] ont même confondu les centres clairs des follicules avec le début du cancer dans les ganglions et ont cru voir dans les cellules en karyokinèse des centres germinatifs des cellules épithéliomateuses en voie de multiplication.

Comment peut-on expliquer cette hypertrophie fonctionnelle? On pourrait tout d'abord penser qu'elle est due à une infection partie du foyer cancéreux. Au début des infections ganglionnaires, ainsi qu'après leur guérison, quand la réparation tend à se faire, nous avons signalé, avec M. Bezançon, une hypertrophie du centre germinatif avec exagération de la karyokinèse.

Mais ici les caractères histologiques ne permettent pas de penser à une infection secondaire des ganglions; l'absence de polynucléaires, l'absence d'irritation des voies lymphatiques exclut toute idée d'infection.

L'irritation et l'hypertrophie fonctionnelle des ganglions au voisinage du cancer est donc bien un fait spécial, distinct de l'irritation due aux infections secondaires que nous étudierons plus loin. Histologiquement, elle est caractérisée par l'hypertrophie des centres

1. Fabre Domergue. *Les cancers épithéliaux*, p. 146.
2. De Grandmaison. *Sur l'évolution histologique du cancer dans les ganglions lymphatiques* (*Archives gén. de médecine*, 1897, p. 143).

Digitized by Google

germinatifs. Physiologiquement, elle est destinée à produire de très nombreux leucocytes qui passent dans les voies lymphatiques et sont déversés ensuite dans la circulation générale; elle explique le mécanisme de la leucocytose observée dans le cancer.

Cette irritation est due sans doute aux produits toxiques sécrétés par le néoplasme et apportés au ganglion par les vaisseaux lymphatiques afférents; on sait, en effet, que les ganglions réagissent à l'action des toxines comme à celle des microbes [1]. Elle ne peut être attribuée à l'action directe des cellules cancéreuses venues par embolie, car elle est précoce et précède l'apparition de cellules spécifiques dans le ganglion. Le réveil de l'activité fonctionnelle des ganglions lymphatiques n'est pas une lésion passive, ce n'est pas le premier degré de l'infection cancéreuse des ganglions. Il nous semble plus exact de le considérer comme un phénomène de réaction active non spécifique, comme une altération *précancéreuse* ou *paracancéreuse*, mais nullement cancéreuse.

2° *Ganglions infectés.* — Un certain nombre de ganglions voisins d'un cancer doivent leur hypertrophie à une infection secondaire partie du foyer cancéreux. Cette infection est tantôt banale, due aux microbes pyogènes, tantôt spécifique, due au bacille de la tuberculose.

Infection par les microbes pyogènes. — On peut trouver, dans certains ganglions hypertrophiés au voisinage d'un cancer, des altérations qui révèlent d'une façon certaine l'existence d'une infection. Ici, l'hypertrophie n'est pas due d'une façon presque exclusive, comme dans le cas précédent, à l'augmentation de volume des follicules et de leurs centres germinatifs. La nappe réticulée et les voies lymphatiques même y prennent une part importante.

La forme générale des ganglions est conservée, leur volume est comparable à celui des ganglions en état d'hypertrophie fonctionnelle. Quelquefois ils sont entourés d'une zone de périadénite qui les fait adhérer les uns aux autres ainsi qu'aux organes voisins. Dans les cas assez rares où l'infection revêt une intensité plus considérable, les ganglions peuvent arriver à la suppuration et former de véritables abcès.

Sur une coupe histologique examinée à un fort grossissement, on voit que la nappe réticulée de ces ganglions a pris une grande

1. F. Bezançon et M. Labbé. *Étude sur le mode de réaction et le rôle des ganglions lymphatiques dans les infections expérimentales* (*Arch. de méd. expérimentale*, mai 1898) et F. Bezançon et M. Labbé. *Effet comparé sur les ganglions du bacille et de la toxine diphtérique* (Soc. de Biologie, 7 mai 1898).

Digitized by Google

extension; les follicules sont souvent peu distincts, mal limités, leurs centres germinatifs sont beaucoup moins importants que dans le cas précédent et sont envahis par de nombreux lymphocytes. Le phénomènes de destruction nucléaire y sont plus accentués.

Mais c'est l'état des voies lymphatiques qui est surtout caractéristique. Les cellules fixes du réticulum sont hypertrophiées et transformées en gros macrophages, comme dans les infections aiguës; des leucocytes polynucléaires envahissent les sinus sous-capsulaires, puis interfolliculaires et caverneux, sinon dans la totalité du ganglion, au moins dans quelques-unes de ses parties.

Ces phénomènes de prolifération cellulaire méritent d'être bien décrits, car ils ont, de même que nous l'avons vu pour les centres germinatifs, prêté à confusion. Certains histologistes ont cru pouvoir s'appuyer sur ces phénomènes pour admettre avec Virchow la transformation directe des cellules des voies lymphatiques en cellules néoplasiques. Dans une étude récente, Nepveu [1] décrit une augmentation du nombre des éléments médullaires du ganglion, et pense que les cellules semblables aux leucocytes du sang et les cellules à gros noyaux qui remplissent les voies lymphatiques du ganglion « ne sont que des *formes jeunes* de la néoplasie; plus loin elles se transforment en cellules multinucléées à gros noyaux ». En quelques mots, cet auteur a décrit le type d'un ganglion irrité, mais les cellules qu'il a vues dans les voies lymphatiques n'ont rien de cancéreux et leur transformation directe en éléments néoplasiques n'est nullement prouvée. D'ailleurs Zehnder n'a jamais observé cette transformation.

Parfois enfin la capsule est épaissie, le tissu conjonctif péri-capsulaire est enflammé, les vaisseaux lymphatiques afférents sont bourrés de globules de pus : il y a une véritable périadénite.

L'origine de ces infections est bien connue aujourd'hui. Hanot [2] a étudié les relations qui unissent le cancer et la suppuration et les formes septicémiques du cancer de l'estomac. Achard [3], Hérard de Bessé [4] ont repris cette étude.

Il est facile de comprendre que tout cancer de la peau et des muqueuses peut, surtout à la période d'ulcération, être infecté secondairement par les germes pathogènes ou saprophytes qui végè-

1. Nepveu. *Anatomie pathologique du système lymphatique dans la sphère des néoplasmes malins* (*Revue des maladies cancéreuses*, mars et mai 1899).
2. Hanot. *Forme septicémique du cancer de l'estomac* (*Arch. gén. de méd.*, 1892). *Cancer et suppuration* (*Presse médicale*, 1895).
3. Achard. *Cancer de l'estomac, forme pyohémique* (*Médec. moderne*, oct. 1894).
4. Hérard de Bessé. *Des formes septiques du cancer de l'estomac* (Thèse 1896).

Digitized by Google

tent à la surface de la peau et des muqueuses de la langue et de l'estomac par exemple, ou par les microbes d'une infection accidentelle. Le cancer constitue en effet un tissu envahissant, mais peu résistant.

A ces infections secondaires sont dues les complications inflammatoires qui surviennent au cours des cancers, comme les abcès, les phlébites, et même la pyohémie.

Les germes septiques qui ont infecté le foyer cancéreux se généralisent soit par les vaisseaux sanguins, soit beauconp plus facilement par les vaisseaux lymphatiques; dans ce cas, le premier organe qu'ils rencontrent sur leur route, est un organe destiné à les arrêter et à les détruire, le ganglion lymphatique. Ainsi s'expliquent les adénopathies purement infectieuses observées au cours des cancers.

Le processus infectieux n'est pas toujours isolé; il peut être *associé au processus cancéreux* dans les mêmes ganglions. C'est ainsi que s'expliquent certains aspects des ganglions cancéreux, les adhérences inflammatoires qui unissent par leur capsule les ganglions du même groupe, le ramollissement et les abcès qui se produisent à leur niveau. Les phénomènes d'irritation et d'inflammation banales sont même la règle à une période avancée des cancers. Ils tiennent à l'infection de la tumeur ulcérée et à la faible résistance des ganglions cancéreux contre l'infection.

Les *coupes histologiques* pratiquées sur ces ganglions montrent l'association des phénomènes d'irritation et des lésions cancéreuses.

Infection par le bacille de Koch. — Dans d'autres cas, l'hypertrophie des ganglions péricancéreux est due au bacille de Koch. Les ganglions peuvent atteindre un volume considérable, tout comme les plus gros ganglions cancéreux. Ils sont souvent multiples, réunis par une gangue inflammatoire; leur consistance est dure ou ramollie; quelquefois ils sont suppurés; sur une coupe macroscopique ils ont tantôt l'aspect caséeux, tantôt l'aspect d'un marron cru; dans les cas très anciens, ils peuvent avoir subi la calcification.

Les lésions histologiques sont en rapport avec l'aspect macroscopique. Tantôt le ganglion est peu altéré et la tuberculose se révèle seulement par l'existence d'un follicule tuberculeux isolé, tantôt la tuberculose a produit une altération de toute la glande et détruit complètement le tissu ganglionnaire (obs. XII).

L'existence de la tuberculose n'exclut pas l'envahissement par le cancer, ou inversement; on peut voir coexister les deux infections côte à côte dans le même organe, ou dans des ganglions voisins; soit que le cancer ait précédé dans les ganglions l'apparition

Digitized by Google

de la tuberculose, ce qui est le cas le plus fréquent; soit au contraire que la tuberculose ait été la première en date.

C'est que l'ancien antagonisme que l'on admettait autrefois entre le cancer et la tuberculose n'existe pas. On trouve souvent des lésions de tuberculose pulmonaire chez les cancéreux; nous avons même vu des foyers de tuberculose à côté de foyers cancéreux dans le même poumon (obs. XXXIII). Clément[1], Paviot[2], Simmonds[3], etc., ont montré par de nombreux exemples la coexistence possible de la tuberculose et du cancer.

Le bacille de Koch peut être apporté au ganglion de deux manières différentes :

1° Il peut pénétrer au niveau du cancer lui-même ainsi que Claude[4] l'a montré pour le cancer de l'estomac, Pilliet[5] pour le cancer du sein, Zenker et Cordua pour le cancer de l'œsophage, Baumgarten pour le cancer du larynx.

2° Souvent le bacille de Koch pénètre par une autre voie, par le poumon par exemple, et la propagation, se faisant d'abord aux ganglions du hile pulmonaire, puis de ceux-ci aux autres ganglions de l'économie en suivant le cours de la lymphe, peut à un moment donné atteindre les ganglions cancéreux. Ce processus explique la tuberculisation généralisée des ganglions dans notre observation XII.

3° *Ganglions cancéreux.* — Les ganglions lymphatiques atteints par le processus cancéreux sont d'un volume excessivement variable : de très petits ganglions, gros comme un pois, peuvent être contaminés, mais le plus souvent, la cancérisation des ganglions est marquée par une hypertrophie considérable; il en est ainsi lorsque le cancer a détruit complètement la glande et l'a transformée en une nouvelle tumeur.

Au début, les ganglions sont mobiles et leur forme est en général respectée; elle est modifiée dans les cas où le néoplasme reste localisé dans une portion du ganglion. A la coupe, le tissu est blanchâtre sur toute l'étendue ou en une région seulement.

Plus tard, les ganglions devenus très volumineux sont réunis entre eux par la périadénite cancéreuse ou inflammatoire. Ils forment des

1. Clément. *Formes rares d'association de cancer et de tuberculose* (*Virchow's. Arch.*, Bd 139, Heft 1).
2. Paviot. *Lupus et épithélioma. Un cas d'hybride tuberculo-épithéliomateux.* Congrès de la tuberculose, Paris, 1898.
3. Simmonds. *Coexistence du cancer et de la tuberculose* (*Médecine moderne*, 1899).
4. Claude, Société de biologie, 28 janvier 1899.
5. Pilliet, Société anatomique, mai 1897.

Digitized by Google

masses bossuées, irrégulières, dures ou ramollies, adhérentes aux organes voisins, à la peau, aux vaisseaux et aux nerfs, qu'elles compriment, qu'elles envahissent ou qu'elles ulcèrent. Sur une coupe, ces tumeurs ont un aspect blanchâtre ou blanc doré; elles donnent par le raclage un suc plus ou moins abondant; lorsqu'elles sont ramollies, elles donnent un suc épais, riche en cellules : c'est une véritable purée épithéliale, suivant l'expression de Nepveu.

Comme les néoplasmes qui leur ont donné naissance, ces tumeurs ganglionnaires peuvent subir toutes les variétés de dégénérescence : colloïde, kystique ou crétacée.

L'étude des coupes histologiques permet de suivre pas à pas l'évolution du processus cancéreux à l'intérieur du ganglion.

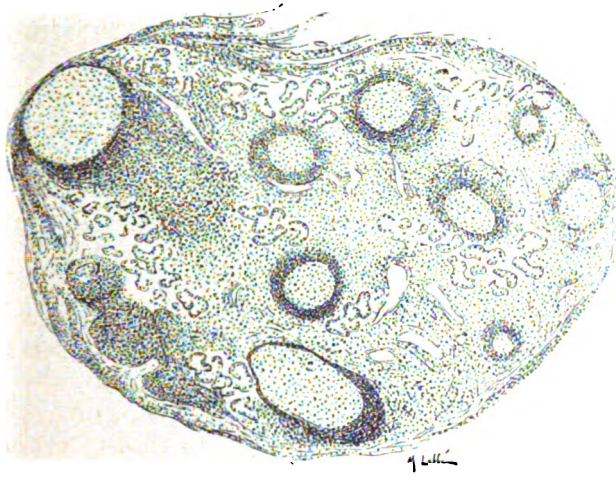


Fig. 3. — Ganglion pylorique correspondant à un épithélioma du pylore. (Obs. XVI; obj. 2, oeul. 2, Leitz.) — Le cancer s'avance dans les voies lymphatiques et dans la nappe réticulée. Le reste du ganglion est en état d'hyperactivité fonctionnelle et possède de gros follicules avec centres germinatifs importants.

Les cellules épithéliomateuses, apportées au ganglion par les vaisseaux lymphatiques afférents, restent d'abord cantonnées à la région du sinus sous-capsulaire qui est en rapport avec le lymphatique vecteur.

Puis elles se multiplient et forment des boyaux de plus en plus nombreux qui s'enfoncent en coin dans l'intérieur du ganglion, repoussant les éléments de la région corticale, puis ceux de la région médullaire. Le cancer, qui occupait d'abord une extrémité, occupe bientôt la moitié, puis la totalité du ganglion. Ce mode de progression des éléments cancéreux est représenté sur les figures 3 et 4.

Digitized by Google

D'autres fois, les cellules cancéreuses sont disséminées très rapidement par les voies lymphatiques intra-ganglionnaires et l'organe est pris dans toutes ses régions à la fois.

Quoi qu'il en soit, le cancer se propage à l'intérieur du ganglion en suivant les voies lymphatiques : le sinus sous-capsulaire, puis les sinus inter-folliculaires en sont les premiers sièges; de là il gagne

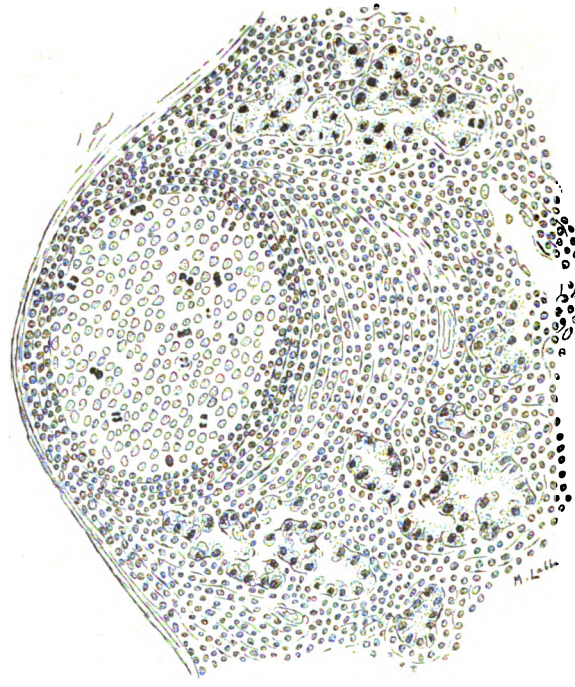


Fig. 4. — Même préparation que la précédente vue à un grossissement plus fort. (Obj. 7, ocul. 2, Leitz.) — La figure montre un follicule en pleine activité (couronne périphérique de lymphocytes mince, centre germinatif avec nombreuses figures de karyokinèse) et des boyaux épithéliomateux envahissant les sinus interfolliculaires et entourant le follicule.

les sinus caverneux. Grâce aux rapports intimes qui unissent les sinus inter-folliculaires et la nappe réticulée, celle-ci est bientôt envahie et transformée par le cancer. Mais du milieu de cette nappe réticulée devenue une nappe cancéreuse, on voit toujours émerger les follicules lymphatiques avec leurs centres germinatifs, entourés mais respectés par le cancer. Plus tard enfin ces organes eux-mêmes sont envahis de dehors en dedans par les boyaux épithéliomateux qui rongent la couronne de lymphocytes périphériques, et s'avancent vers le centre germinatif en le détruisant progressivement.

Digitized by Google

A cette période, le ganglion lymphatique a complètement disparu; seules quelques traînées irrégulières de lymphocytes témoignent encore que le cancer s'est développé dans un organe de tissu réticulé.

Ainsi, envahissement des voies lymphatiques, de la nappe réticulée, et en dernier lieu du follicule, telle est la marche suivie par le néoplasme à l'intérieur du ganglion. Bien loin d'être un lieu d'élection pour le cancer, le follicule avec son centre germinatif représente ici, comme dans les autres infections, « l'ultimum moriens » du ganglion lymphatique.

Pendant que les boyaux épithéliomateux se répandent dans les voies lymphatiques et la nappe réticulée, isolant complètement les follicules, la karyokinèse se poursuit dans les centres germinatifs qui restent en pleine activité fonctionnelle (fig. 3).

Le cancer s'avance lentement et progressivement dans le ganglion, déterminant autour de lui une réaction scléreuse qui a la valeur d'une réaction de défense et limite pendant un certain temps l'extension du néoplasme. La sclérose a pour résultat d'isoler les boyaux épithéliomateux au milieu des cellules lymphatiques et d'empêcher leur propagation. Elle est plus ou moins marquée suivant les cas; mais elle atteint rarement un haut degré. Dans certains ganglions très fortement sclérosés, la sclérose n'est point contemporaine du cancer, elle lui est antérieure; il s'agit d'un épithélioma développé dans un ganglion sclérosé comme le sont ordinairement ceux de l'aine et de l'aisselle chez l'adulte et le vieillard. Il n'y a point dans ces cas de rapport entre la sclérose et le cancer; en effet, on trouve parfois dans le même groupe ganglionnaire des ganglions déjà atteints de cancer et non sclérosés à côté d'autres ganglions qui sont fibreux et non carcinomateux.

MM. Cornil et Ranvier[1] pensaient autrefois que « la transformation fibreuse des ganglions lymphatiques précédait souvent la formation du tissu carcinomateux caractéristique ». M. Cornil admet aujourd'hui que cette transformation fibreuse ne se fait pas sous l'influence du cancer; elle est accidentelle ou physiologique, mais elle n'est point, comme l'hypertrophie fonctionnelle que nous avons étudiée, un phénomène précancéreux.

Le ganglion lymphatique oppose-t-il à l'envahissement néoplasique d'autres moyens de résistance que la sclérose? La phagocytose, qui se manifeste avec tant d'activité dans les voies lymphatiques au cours des diverses infections microbiennes de l'homme et des animaux, s'exerce-t-elle aussi vis-à-vis de l'infection cancéreuse?

1. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histologie pathologique*, 1881.

Digitized by Google

C'est là une question délicate et à laquelle l'expérimentation seule, si elle était possible pour le cancer, permettrait sans doute de donner une réponse. Disons toutefois que nous n'avons jamais observé la phagocytose des cellules cancéreuses par les cellules des ganglions dans les nombreux cas que nous avons étudiés. Le cancer ne semble pas déterminer une réaction des cellules du réticulum des voies lymphatiques analogue à celle que déterminent les autres infections; peut-être cette réaction est-elle très localisée et la difficulté que l'on éprouve à surprendre l'arrivée des premières cellules cancéreuses dans le ganglion explique-t-elle que ce phénomène nous ait échappé.

La réaction iodée qui permet ainsi que M. Brault[1] l'a montré, de décéler le glycogène a l'intérieur des cellules épithéliomateuses pourrait être employée utilement pour l'étude des premiers stades du cancer dans les ganglions et pour la recherche des embolies néoplasiques.

Il est de règle que la tumeur ganglionnaire reproduise le type histologique de la tumeur primitive : un épithéliome pavimenteux, comme ceux du plancher de la bouche, de la langue, de la peau, donne naissance dans le ganglion à un épithéliome semblable. Un épithéliome cylindrique comme ceux de l'estomac, de l'intestin, donne aussi un épithéliome cylindrique des ganglions. De même un carcinome infiltré reproduit dans le ganglion une tumeur carcinomateuse. Nous avons vérifié plus d'une fois, par la comparaison des coupes de la tumeur primitive et de la tumeur secondaire, cette loi bien connue des histologistes.

Bien plus, la tumeur secondaire reproduit souvent les moindres particularités de la tumeur primitive; l'épithéliome présente les mêmes détails de structure qui permettent de reconnaître l'organe dans lequel la tumeur a pris naissance, de sorte que par le seul examen d'un ganglion cancéreux, il est parfois possible de dire quel est l'organe atteint de cancer.

L'examen histologique de la tumeur ganglionnaire est parfois même plus utile que celui de la tumeur primitive pour en déterminer exactement la nature. C'est ce qui arrive, ainsi que l'a montré M. Cornil[2], pour l'épithéliome du col de l'utérus, dans lequel la partie primitivement affectée est plus ou moins détruite par un ramollissement ulcératif ou gangreneux.

1. Brault. *Archives des sciences médicales*, 1896.
2. Cornil. *Des altérations anatomiques des ganglions lymphatiques dans la syphilis, la scrofule, la tuberculose, la dégénérescence amyloïde et les tumeurs* (*Journal de l'anatomie*, 1877).

Digitized by Google

Aux dépens de quels éléments se développe le cancer dans les ganglions lymphatiques? Est-ce l'irritation exercée à distance par le suc cancéreux qui détermine la modification et la transformation des éléments propres de l'organe suivant un type spécifique? Sont-ce les cellules épithéliomateuses parties de la tumeur primitive et apportées aux ganglions qui se multiplient sur place, et s'organisent d'après le même type histologique que la tumeur? (Thiersch, Waldeyer, Zehnder.) S'agirait-il enfin d'une infection par le parasite du cancer qui viendrait se localiser dans le ganglion à la façon des microbes ordinaires? (Gussenbauer, Nepveu.)

Il est impossible de répondre à cette dernière hypothèse, l'existence d'un parasite du cancer, malgré de nombreuses recherches, n'étant pas encore suffisamment établie. Mais les histologistes sont d'accord aujourd'hui pour repousser la première hypothèse et pour admettre que le cancer se propage à distance par le moyen de l'embolie : les cellules cancéreuses portent en elles-mêmes, comme un véritable germe morbide, la faculté de se multiplier et de reproduire un tissu semblable à celui dont elles se sont détachées : elles sont douées d'une véritable spécificité.

Ainsi le cancer des ganglions est dû à la multiplication des éléments épithéliaux qui sont apportés par les vaisseaux lymphatiques. Sous l'influence du développement néoplasique, le tissu réticulé du ganglion s'épaissit, se transforme et fournit la trame fibreuse du cancer; en résumé l'élément épithélial provient de la tumeur primitive, l'élément conjonctif provient du ganglion.

Les cellules cancéreuses sont apportées au ganglion de trois façons différentes :

1° Le ganglion peut être envahi de proche en proche et pour ainsi dire rongé par la tumeur qui détruit sa capsule. L'envahissement est précédé par la production de périadénite simple ou carcinomateuse.

2° Le ganglion est envahi par les vaisseaux lymphatiques qui ont subi préalablement la greffe des cellules cancéreuses ; la lymphangite carcinomateuse précède le cancer du ganglion. Ce mode d'invasion est plus fréquent que le premier. Très souvent en effet les vaisseaux lymphatiques du tissu conjonctif périganglionnaire et ceux qui traversent la capsule fibreuse du ganglion sont bourrés de cellules carcinomateuses. L'étude du tissu conjonctif à la périphérie des tumeurs épithéliales montre aussi des lymphatiques gorgés de cellules semblables. Les recherches de M. Debove [1] et de M. Troisier [2]

1. Debove. *Bull. Soc. anatom.*, 1873. *Soc. médicale des hôpit.*, 10 oct. 1879.
2. Troisier. *Recherches sur les lymphangites pulmonaires.* Thèse, Paris, 1874.

Digitized by Google

avaient déjà établi l'existence de la lymphangite cancéreuse pleuro-pulmonaire dans le cancer du poumon; on voit dans cette affection les lymphatiques transformés en cordons saillants, moniliformes, gris blanchâtres, courant à la surface de la plèvre, et remplis d'une substance grisâtre, presque solide, qui n'est autre que de la matière cancéreuse.

3° Généralemcnt, le ganglion est envahi par des cellules cancéreuses isolées, apportées par les vaisseaux lymphatiques eux-mêmes indemnes : il se produit une embolie à distance.

Ce processus est le plus fréquent. La coexistence de la lymphangite cancéreuse et du cancer ganglionnaire n'est pas en effet une preuve absolue que le cancer ganglionnaire soit consécutif à la lymphangite. Peut-être, dans certains cas, la lymphangite cancéreuse est-elle secondaire au cancer du ganglion. En effet, il est fort possible qu'à la suite de la stase lymphatique due à l'obstruction des voies lymphatiques du ganglion par les boyaux néoplasiques, les cellules cancéreuses se greffent très facilement sur la paroi des vaisseaux lymphatiques afférents et déterminent une lymphangite cancéreuse secondaire. Telle est l'opinion de G. et E. Hoggan [1]. Pour affirmer la préexistence de la lymphangite cancéreuse, il faudrait l'observer dans des cas où les ganglions sont encore sains ou peu altérés par le cancer.

Évolution et généralisation du cancer. — Les cellules cancéreuses apportées au ganglion donnent naissance par leur multiplication à des bourgeons cancéreux qui s'avancent lentement dans les voies lymphatiques de cet organe, du sinus sous-cortical jusqu'aux vaisseaux lymphatiques efférents du hile. Pendant longtemps le cancer reste localisé au ganglion, limité dans son extension par la formation de tissu conjonctif qui obstrue et ferme les voies lymphatiques efférentes.

Ainsi les voies lymphatiques intra-ganglionnaires arrêtent les cellules cancéreuses que les vaisseaux lymphatiques afférents avaient laissé passer. Le ganglion empêche l'extension du cancer, et joue le rôle d'un centre d'arrêt, d'un *organe protecteur* vis-à-vis de l'infection cancéreuse comme vis-à-vis des autres infections.

La protection ganglionnaire peut rester très longtemps suffisante; mais il arrive un moment où le ganglion est entièrement transformé par le cancer; il ne reste plus rien de son tissu ordinaire. C'est une grosse tumeur cancéreuse limitée par une capsule fibreuse. Cette

1. G. et E. Hoggan. *Archives de physiologie*, 1880.

Digitized by Google

dernière ne tarde pas elle-même à être envahie par le processus cancéreux; elle est détruite par le bourgeonnement du néoplasme et n'oppose plus alors une barrière efficace à sa propagation : à ce moment, le ganglion peut devenir lui-même un *centre de dissémination*.

Les cellules cancéreuses détachées de la tumeur ganglionnaire sont emportées alors par les lymphatiques efférents vers un autre ganglion du même groupe qui devient à son tour cancéreux.

Le néoplasme peut être pendant quelque temps arrêté dans son extension par ce nouveau ganglion, mais quand celui-ci est également transformé, l'embolie cancéreuse gagne un groupe ganglionnaire éloigné. Ainsi le processus cancéreux atteint successivement tous les ganglions d'un même groupe, puis les divers groupes ganglionnaires (cancer successif de Broca). Lorsqu'il a franchi toutes les barrières ganglionnaires, le cancer se généralise enfin par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins et se dissémine dans les divers organes de l'économie.

D'après ce que nous venons de voir, on peut donc schématiser la marche du cancer et distinguer plusieurs étapes dans son évolution :

1° L'étape *locale*, dans laquelle la tumeur primitive existe seule;

2° L'étape *ganglionnaire*, précédée ou non par la lymphangite cancéreuse;

3° L'étape *sanguine*, pendant laquelle le cancer se dissémine dans l'économie.

La marche suivie par l'infection cancéreuse n'est pas toujours aussi schématique. Il arrive, comme dans les autres infections, que le premier groupe ganglionnaire ne retienne pas les germes spécifiques et que, du premier coup, la métastase cancéreuse se produise dans un ganglion éloigné. Ces embolies cancéreuses à distance non précédées par l'envahissement des ganglions intermédiaires ne sont pas absolument exceptionnelles.

Quelquefois même, le cancer peut franchir tous les ganglions sans les altérer, et passer directement dans le sang pour aller se localiser d'emblée dans les différents viscères.

Ce sont, là encore, des faits que l'étude des ganglions infectieux nous permet d'expliquer. Il arrive souvent, en clinique, que le premier ganglion correspondant à un foyer infectieux ne se tuméfie pas et que l'adénite se produise dans un groupe éloigné. A la suite d'une plaie de la main, par exemple, l'adénite épitrochléenne peut manquer, tandis qu'il se produit une adénite axillaire, comme nous l'avons vu chez un malade atteint de phlegmon à streptocoques [1].

1. M. Labbé. *Réaction ganglionnaire différente dans deux cas d'infection par le streptocoque* (*Bull. Soc. anatomique*, janvier 1899).

Digitized by Google

D'autre part, les relations qui unissent entre eux les vaisseaux lymphatiques des divers organes, la stagnation ou le courant rétrograde de la lymphe admis par Recklinghausen et plusieurs auteurs, montrent la possibilité d'un autre mode de propagation du cancer aux organes.

Enfin, si l'on admet généralement que l'épithéliome se propage habituellement par les vaisseaux lymphatiques, il peut aussi se propager comme le sarcome par les vaisseaux sanguins; les cellules cancéreuses puisées par les capillaires au niveau de la tumeur primitive peuvent être transportées de là en un point quelconque de l'économie.

Il nous reste maintenant à étudier une dernière question anatomopathologique : c'est l'existence de cellules éosinophiles dans certains cas de cancer ganglionnaire. Chez un malade atteint de cancer de l'estomac, nous avons constaté la présence de nombreuses cellules éosinophiles au niveau de la tumeur extirpée chirurgicalement et au niveau des ganglions cancéreux et non cancéreux qui correspondaient à l'estomac [1].

Les observations de ce genre sont rares. Muir [2] dit avoir vu des cellules éosinophiles autour des tumeurs cancéreuses. Przewoski [3] a observé quatre fois l'accumulation de cellules éosinophiles en très grande quantité dans des carcinomes de la portion vaginale de l'utérus, mais n'a malheureusement point recherché ces cellules dans les ganglions correspondant au cancer. D'autres auteurs ont étudié la proportion des cellules éosinophiles contenues dans le sang des cancéreux, mais sans établir de règles précises à ce sujet.

D'autre part, la présence des éosinophiles dans les ganglions normaux et pathologiques de l'homme en dehors du lymphadénome, n'a été signalée par aucun histologiste. Ces cellules nous ont semblé constamment absentes des ganglions de l'homme qui se rapprochaient le plus de l'état normal.

D'où provenaient-elles donc dans ce cas de cancer?

Il semble bien difficile d'admettre qu'elles dérivaient de la moelle osseuse et étaient venues, après un trajet compliqué, se localiser dans le cancer et les ganglions voisins. D'ailleurs si la cellule éosinophile est une cellule d'origine médullaire, elle peut aussi, suivant

1. Marcel Labbé. *Présence de cellules éosinophiles dans un cancer de l'estomac et dans les ganglions correspondants.* (*Bull. Soc. anatomique*, janvier 1899).

2. Muir. *A discussion on the nature and significance of leucocytosis* (*British med. Journal*, 3 sept. 1898).

3. Przewoski. *Uber die locale Eosinophilie beim Krebs.* (*Centralblatt f. allgem. Pathologie*, 15 mars 1896).

Digitized by Google

quelques auteurs allemands, naître dans la rate, les ganglions lymphatiques, le thymus et le corps thyroïde. Les recherches de F. Bezançon et M. Labbé ont montré de plus que les cellules éosinophiles existent normalement en quantité considérable dans les ganglions et dans la rate de certains animaux.

Il est donc possible que, sous l'influence de l'irritation causée par le cancer, les éosinophiles se soient formées dans les ganglions correspondants; de là, par une propagation rétrograde facilitée par la stase lymphatique due à la tumeur cancéreuse, ces cellules sont parvenues au néoplasme.

On peut aussi se demander si les cellules éosinophiles n'ont pas pris naissance, à la fois dans la tumeur et dans les ganglions, sous l'influence d'un même processus. On tend en effet à admettre aujourd'hui que les granulations acidophiles des leucocytes sont formées d'une substance analogue à l'hémoglobine. Suivant certains auteurs, les cellules éosinophiles jouent un rôle dans la production des globules rouges et contiennent les matériaux nécessaires à leur formation; suivant d'autres, ces cellules représentent au contraire des leucocytes chargés des produits de destruction des globules rouges. Aussi les éosinophiles prendraient naissance après les hémorragies interstitielles et serviraient à la résorption du sang épanché dans les tissus. Cette hypothèse, qui expliquerait assez bien l'accumulation des éosinophiles dans les cancers, ainsi que dans le lymphadénome et dans certaines intoxications qui s'accompagnent d'une déglobulisation rapide, trouverait ici son application; malheureusement, nous n'avons pas retrouvé ces mêmes cellules éosinophiles dans des cas où les hémorragies interstitielles étaient indiscutables.

État du sang. — Depuis longtemps déjà, on a remarqué que le sang des cancéreux présentait souvent un certain degré de leucocytose. M. Hayem et son élève Alexandre [1] ont apporté quelques documents sur ce sujet et montré que les globules blancs subissent chez les cancéreux des modifications qualitatives et quantitatives. Les premières sont tardives, surviennent à la période de cachexie et consistent dans l'apparition de leucocytes translucides, vacuolaires et chargés d'hémoglobine comme dans toutes les anémies considérables.

Les secondes, lorqu'elles existent, sont au contraire précoces. La leucocytose est en général peu intense; ce n'est que par exception qu'on voit le chiffre des leucocytes s'élever à 71 000, dans un cas de

1. Alexandre. *De la leucocytose dans les cancers.* Thèse, 1887.

Digitized by Google

cancer primitif du corps thyroïde. Elle est plus considérable dans les tumeurs à évolution rapide.

Il serait intéressant de reprendre ces recherches et d'étudier la leucocytose dans les diverses variétés de cancer aux périodes successives de leur évolution et le rapport qui existe entre le développement des adénopathies et l'intensité de la leucocytose.

L'explication de cette leucocytose sera facile, si l'on songe à la suractivité fonctionnelle considérable des ganglions dont nous avons montré l'existence dès la première période du cancer et qui persiste à une période tardive, alors même que les ganglions sont déjà en partie détruits par le néoplasme.

Ainsi l'organisme semble mettre en œuvre contre le cancer des moyens de défense analogues à ceux qu'il oppose aux diverses infections.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

FONCTIONS DU CORPS THYROÏDE

PATHOGÉNIE DU GOITRE ENDÉMIQUE, DU GOITRE SPORADIQUE, DU GOITRE EXOPHTALMIQUE, HYPOTHYROIDATION ET HYPERTHYROIDATION [1]

Par le Dr Gabriel GAUTHIER (de Charolles).

Le corps thyroïde a été considéré pendant si longtemps comme remplissant dans le fonctionnement de l'organisme un rôle insignifiant, même plutôt malfaisant qu'utile, tandis que d'autres organes, en apparence seulement plus importants, étaient étudiés dans leurs moindres particularités, et prenaient rang dans les rouages de la machine animale, qu'on s'est trouvé réellement désorienté en présence des découvertes inattendues sur les propriétés considérables de ce petit corps si méconnu et si délaissé.

On peut dire sans emphase qu'on fut jeté en pleine révolution physiologique. N'allait-on pas voir des modifications profondes se produire dans l'ordre des attributions et des privilèges anciennement attachés à certains organes? Tel d'entre ceux-ci, d'une fonction jusque-là de premier ordre, n'allait-il pas être dépouillé au profit de ce nouveau venu qui demandait sa place, la place qu'il méritait, et menaçait de la prendre trop belle?

Mais toucher aux prérogatives acquises des premiers occupants n'était-ce pas ébranler tout l'ordre physiologique? N'allait-on pas faire crouler l'échafaudage des arrangements et des combinaisons fonctionnels des organes entre eux? Grâce aux immenses travaux que la physiologie avait accomplis, le montage des diverses pièces de l'organisme n'était-il pas trop avancé pour qu'on pût, sans crainte de bouleversement et de dislocation, y introduire le corps thyroïde?

Voilà un modeste organe qu'on ne peut supprimer sans qu'immédiatement l'animal succombe, et, en cas de survie, sans que la

1. Extrait d'un ouvrage qui doit paraître prochainement, intitulé : *Le corps thyroïde*.

Digitized by Google

nutrition en soit troublée de fond en comble! De par la logique et de par le droit, il doit être assimilé aux plus nobles organes et ses fonctions doivent être de la plus haute valeur.

La nutrition de l'économie entière se ressent de sa suppression, et, de ce fait, il semble tenir sous sa dépendance non pas une fonction spéciale, mais participer à toutes.

A l'heure actuelle, cette importance physiologique du corps thyroïde n'est pas contestée, mais les physiologistes, tout en la reconnaissant, ont paru la limiter plutôt et la confiner dans une zone encore trop restreinte.

Horsley, en considérant le corps thyroïde comme une glande hématopoiétique, ne fait que rajeunir le rôle sanguificateur qu'on avait attribué depuis longtemps à cet organe. Mais, pour certaine et importante que soit la fonction hématopoiétique du corps thyroïde, ce n'est pas celle qui le caractérise réellement. Les seules altérations du sang (anémie, leucocythémie, avec diminution de l'oxyhémoglobine, etc.) ne peuvent donner l'explication de la symptomatologie si spéciale et si complexe des accidents strumiprives. Du reste, on sait que le corps thyroïde ne doit pas être placé au rang des glandes à vésicules closes, formées de tissu lymphoïde et réticulé, lesquelles, comme la rate et les ganglions lymphatiques, sont surtout hématopoiétiques. Il est vrai qu'Horsley, en vue de donner une base histologique à ses idées, a réussi à constater, dans le tissu strumeux de la glande, certaines agglomérations d'organes lymphoïdes comparables aux corpuscules de Malpighi de la rate. C'est à ces organes que le physiologiste anglais attribue une influence particulière sur la constitution du sang. Pour le prouver, il a compté les leucocytes et en aurait trouvé un plus grand nombre dans les veines que dans les artères thyroïdiennes. Mais, ainsi que le fait remarquer Virchow, la quantité de ce tissu lymphoïde thyroïdien — dans les préparations mêmes d'Horsley — est tellement minime qu'on pourrait citer un grand nombre d'autres territoires de l'économie qui en contiendraient davantage. En admettant même que des leucocytes passent de la glande thyroïde dans le courant sanguin, ceux-ci seraient toujours bien peu nombreux en comparaison de ceux qui tirent leur origine d'autres organes.

La théorie anoxyhémique d'Albertoni et Tizzoni, d'après laquelle la fonction de la thyroïde consisterait à communiquer à l'hémoglobine la faculté de fixer l'oxygène, est à retenir; elle pourra nous servir à expliquer les modifications dans les processus des oxydations et des échanges nutritifs qu'on constate après la thyroïdectomie et à la suite du traitement thyroïdien.

Digitized by Google

En un mot, le corps thyroïde remplit bien un rôle dans l'hématopoièse; mais ce n'est là qu'une de ses fonctions, ou plutôt que l'élément d'une de ses fonctions.

Schiff, après ses dernières expériences[1], conclut que la glande thyroïde élabore une substance utile — ou qu'elle détruit une substance nuisible — au bon fonctionnement des centres nerveux. Ou bien, la glande sécrète une substance utile dont la privation amène les perturbations que l'on connaît, ou bien la sécrétion a pour but d'éviter l'accumulation nocive d'un produit toxique dans les tissus, en le détruisant au fur et à mesure qu'il se forme. Cette dernière manière de concevoir la fonction thyroïdienne constitue la théorie antitoxique. Mais dès que Schiff veut préciser en parlant d'une action spéciale sur les centres nerveux, il rencontre des contradicteurs. John Simon, Weil, Sanguiroco, Canalis admettent bien les deux hypothèses de Schiff. Mais, d'après eux, de ce que le système nerveux est très atteint dans la cachexie strumiprive, il ne s'en suit pas que ses modifications proviennent directement de l'ablation du corps thyroïde; il est plus logique de penser qu'elles sont la conséquence de troubles apportés dans le fonctionnement de l'organisme tout entier, par suite de la disparition de la glande.

Actuellement, la plupart des auteurs s'accordent donc à attribuer au corps thyroïde des fonctions antitoxiques. La glande aurait pour rôle d'élaborer une substance bienfaisante et protectrice, neutralisant d'autres substances nuisibles, fabriquées quelque part dans l'économie.

Ce fut l'opinion de Schiff à partir de ses expériences de transplantation thyroïdienne.

Colzi[2] avait observé que, chez les animaux thyroïdectomisés, les accidents strumiprives disparaissent temporairement lorsqu'on met le système circulatoire de l'animal opéré en communication avec celui d'un animal sain. C'était approchant sous une autre forme la même démonstration que par la greffe thyroïdienne. Le même auteur, ayant vu également que les accidents de la thyroïdectomie totale peuvent être évités par une saignée abondante de l'animal, — expérience qui fut répétée plus tard avec succès par Fano (de Gênes) et de Tarchanoff (de Saint-Pétersbourg)[3], — en a tiré la même conclusion, à savoir : que cette saignée est efficace en soustrayant au sang une certaine quantité de principes nuisibles qui s'y

1. Schiff. *Revue médicale de la Suisse Romande*, 15 février et 15 avril 1884.
2. Colzi. *Lo Sperimentale*, août 1884.
3. Fano. *Congrès de Physiologie* à Bâle, septembre 1889; — de Tarchanoff, *ibidem*.

Digitized by Google

seraient accumulés à la suite de la thyroïdectomie. D'après Fano et Landi, le résultat est le même quand, au lieu de pratiquer une saignée, on étend le sang de l'animal au moyen d'injections d'une solution sodique.

I. — Comment faut-il concevoir cette action antitoxique?

Faut-il supposer, avec Horsley et Eiselsberg, que le corps thyroïde neutralise la matière mucinoïde qui est toxique pour l'organisme? On observe en effet des accidents de tétanie quand on injecte de la mucine à des animaux (expériences de Wagner, injections à des chats de mucine de parotide de bœuf). Sclésniger fait rentrer dans le groupe des tétanies par empoisonnement exogène, celle qui est déterminée par la pellagre et l'ergotisme; or, parmi les produits vénéneux de l'ergot se trouve une substance analogue à cette mucine.

A. Michaelsen pense, comme Grüntzer, que le corps thyroïde a pour fonction de neutraliser des déchets de la nutrition capables de provoquer des effets toxiques tétaniformes, analogues à ceux de la strychnine. Mais Abelous, expérimentant l'action antitoxique de sucs de divers organes par rapport à la strychnine, a constaté que le corps thyroïde venait au dernier rang de cette liste [1].

A la suite d'expériences intéressantes, Dourdoufi (de Moscou) [2] a émis l'hypothèse suivant laquelle la pathogénie de certains symptômes de la maladie de Basedow pourraient être attribués à l'auto-intoxication par une substance dont les effets physiologiques présenteraient beaucoup d'analogies avec ceux de la cocaïne, tandis qu'au contraire, certains phénomènes du myxœdème seraient dus à l'absence d'une substance cocaïniforme [3].

Rogowitch, ayant constaté des lésions histologiques des cellules nerveuses, semblables à celles qu'on rencontre dans l'intoxication phosphorée, admet aussi que les troubles nerveux consécutifs à la thyroïdectomie sont de nature toxique. R. Guerrieri [4], dans le même ordre d'idées, a voulu vérifier l'action du phosphore sur la glande thyroïde. Il a constaté, sur des chiens empoisonnés par cette

1. Abelous. Sur l'action antitoxique des organes. *Archives de Physiologie*, octobre 1895.

2. Dourdoufi. *La médecine moderne*, 10 mars 1894.

3. J'avais dit moi-même, dès 1888 (Anesthésie par la cocaïne, *Journal des Praticiens*), que les injections de cocaïne, souvent répétées, peuvent engendrer le complexus basedowien.

4. Guerrieri. *Rev. sperim. di frenatr. e di med. leg.*, XXII, 3, 1896.

Digitized by Google

substance, la diminution manifeste, souvent même la disparition complète de la substance colloïde, ainsi que l'effacement des parois folliculaires. On ne voit pas bien comment ces expériences pourraient être utiles à confirmer la théorie de Rogowitch.

De Quervain croit aussi que les accidents tétaniques sont d'ordre toxique, car les lésions du système nerveux sont accessoires et inconstantes.

On peut encore citer les intéressantes recherches de Lindemann. Cet auteur, supposant que le corps thyroïde détruit des substances excrémentitielles, comme la xanthine, étudia son action sur un composé voisin, la caféine; il reconnut que cette caféine injectée dans l'artère carotide est toxique à dose de 0 gr. 17 par kilogramme; introduite dans la veine jugulaire d'un chien thyroïdectomisé, elle le tue à 0 gr. 075; si l'on fait ingérer ces 0 gr. 075 à un autre chien également opéré, on produit de violents accès convulsifs; la même dose donnée à un animal sain n'amène que de légers vomissements.

Les recherches sur le coefficient urotoxique, chez les myxœdémateux et les thyroïdectomisés, faites par Laulanié, Gley, Masoin, etc., sont venues corroborer la théorie des fonctions antitoxiques de la glande thyroïde. Il s'agirait bien d'une véritable auto-intoxication, attendu qu'on l'observe indépendamment du genre d'alimentation auquel l'animal est soumis. Les accidents sont plus rapides à la vérité quand celui-ci est nourri avec de la viande, mais ils sont simplement retardés quand le jeûne est absolu ou qu'on met en usage le régime lacté exclusif (Breisacher)[1].

La solution du problème, c'est-à-dire la démonstration de la théorie antitoxique, consisterait à déterminer et à isoler à la fois les principes toxiques, cause de la cachexie strumiprive, et la substance élaborée par le corps thyroïde qui exerce sur ces toxines une action destructive ou neutralisante.

Notkine (de Kiew) croit avoir résolu ce problème.

Il prétend que la substance dite par lui thyroprotéide, dont il a donné la composition et que Bajenoff aurait retrouvée dans le sang et les urines des athyroïdes, est la véritable toxine, cause de la cachexie stumiprive[2]. Voici du reste, résumées, les conclusions de l'intéressant travail de Notkine :

1. Maintes fois, Bourneville a fait observer que, chez les idiots myxœdémateux, les parents ne remarquent les caractères de la cachexie qu'après le sevrage : d'où il suit que l'alimentation semble avoir pour effet de ralentir ou d'ajourner les conséquences de l'absence de la glande thyroïde.

Ce fait a été noté également par Lancereaux.

2. Notkine. Pathogénie de la cachexie strumiprive; la thyroprotéide, *Semaine médicale*, 1895, p. 138, et *Beiträge zur Schildrüsen Physiologie*, 1895.

Digitized by Google

La thyroprotéide, qui représente la plus grande partie de la substance colloïde, est toxique pour les animaux et provoque chez eux des troubles analogues à ceux de la cachexie strumiprive. Elle se décompose très lentement dans l'organisme, en est éliminée aussi lentement et partant exerce une action cumulative.

Pour un animal privé de la portion principale du corps thyroïde, la thyroïprotéide est toxique même à une dose que les animaux sains supportent impunément; mais si, après une thyroïdectomie partielle, on attend, pour pratiquer l'injection, que la glande réséquée ait eu le temps de s'hypertrophier, l'animal opéré supporte la thyroprotéide tout aussi bien qu'un animal sain.

L'action de la thyroprotéide est d'abord excitante, puis paralysante, et elle affecte vraisemblablement le système nerveux central. Sous son influence, les contractions cardiaques paraissent s'affaiblir et se ralentir; en tout cas, elles ne sont pas accélérées. La nutrition générale de l'organisme souffre aussi, ce qui se traduit par un amaigrissement manifeste dans les cas où l'action de la thyroprotéide se produit lentement. A l'autopsie d'animaux intoxiqués par de la thyroprotéide, on trouve le foie congestionné, le corps thyroïde presque toujours pâle, anémié, et fortement œdématié.

Partant de ce fait que, sous l'influence de l'ingestion du corps thyroïde, il se fait une involution des goitres colloïdes diffus, et cela de telle sorte que la masse colloïde contenue dans les alvéoles de la glande, disparaît comme si elle était décomposée, puis résorbée dans ces alvéoles mêmes, l'auteur estime que cette substance colloïde représente, pour ainsi dire, l'équivalent anatomique de la thyroprotéide, et que cette dernière n'est pas un produit de sécrétion de la glande thyroïde, mais un déchet des échanges intra-organiques.

La thyroprotéide constituerait très vraisemblablement le poison qui, en s'accumulant dans l'organisme à la suite de l'opération de la thyroïdectomie, provoque les phénomènes de la cachexie strumiprive. Ce poison est détruit ou neutralisé par le véritable produit de sécrétion de la glande thyroïde, lequel contient un ferment spécial (enzyme).

Le rôle physiologique du corps thyroïde consisterait donc à épurer l'organisme de la thyroprotéide contenue dans le sang, à emmagasiner cette substance toxique dans les alvéoles de la glande, à l'y neutraliser, puis, après l'avoir ainsi rendue inoffensive, à la déverser de nouveau dans le courant circulatoire afin de lui faire subir des métamorphoses ultérieures.

Notkine fait remarquer que la maladie de Basedow, qui fort pro-

Digitized by Google

bablement est le résultat d'une intoxication par l'enzyme thyroïdien produit en excès, paraît être influencée d'une façon extrêmement favorable, ainsi qu'il a eu l'occasion de s'en convaincre, par l'administration de la thyroprotéide à petites doses.

Quant à la substance neutralisante qui, dans cette théorie antitoxique, serait le produit proprement dit de la sécrétion thyroïdienne, Notkine la considère comme étant un corps enzymaire qu'il appelle thyréoïdine.

S. Fränkel prétend que ce rôle d'agent antitoxique revient à l'alcaloïde qu'il nomme thyroantitoxine, et Baumann à la substance iodée qu'il a découverte, la thyroïodine ou iodothyrine.

A notre avis, c'est ce dernier produit qu'on pourrait le plus justement considérer comme jouant le rôle d'antitoxine. En effet, de tous les corps qu'on a extraits de la thyroïde, l'iodothyrine est celui qui réunit le mieux l'action totale du suc thyroïdien; en tout cas, comme l'a montré Magnus-Lévy, c'est celui qui a l'effet le plus manifeste sur les échanges nutritifs.

La présence de l'iode dans cette substance permet, du reste, de donner à bien des phénomènes se rattachant à la glande thyroïde et restés jusque-là sans solution, une explication d'autant plus plausible qu'elle est conforme aux connaissances qu'on avait depuis longtemps de l'action, pour ainsi dire spécifique, de l'iode sur le corps thyroïde.

Ainsi donc, la théorie antitoxique, telle qu'elle a été présentée par Notkine, puis complétée par la découverte de Baumann, peut être résumée de la façon suivante : la thyroprotéide, substance nuisible qui prend naissance dans l'organisme, subit au sein même de la glande thyroïde une neutralisation ou une destruction par l'action de l'iodothyrine, substance bienfaisante et de sécrétion thyroïdienne.

Mais, quand on y regarde de près, cette théorie antitoxique est loin de satisfaire l'esprit et prête à de nombreuses objections.

Ce qu'on ne saisit pas très bien dans cette théorie, c'est comment il se fait que la substance thyroïde en nature qui contient par conséquent à la fois le produit toxique, thyroprotéide de Notkine et le produit antitoxique, thyroïodine de Baumann, reproduise, dans la médication thyroïdienne, les seuls effets du produit antitoxique. Que deviennent donc alors les effets de la thyroprotéide que représente presque toute la matière colloïde, laquelle constitue presque en entier le suc thyroïdien naturel? Est-ce parce qu'il doit toujours y avoir dans une glande thyroïde saine — comme sont naturellement celles qui servent à la préparation du suc — une prédominance du

Digitized by Google

produit antitoxique, produit neutralisant, sur le produit toxique qui doit être neutralisé, et que le premier, étant de nature enzymaire, ne compte pas par sa quantité mais par sa simple présence, celle-ci fût-elle représentée par une dose infinitésimale? L'explication pourrait être acceptée avec la théorie telle que l'a formulée Notkine, c'est-à-dire en admettant l'existence de la substance enzymaire comme antitoxique. Mais alors la théorie avec l'enzyme de Notkine est beaucoup moins compréhensive, beaucoup moins explicative des phénomènes qu'avec l'iodothyrine de Baumann, tandis que d'autre part, si on admet l'iodothyrine de Baumann, l'objection précédente persiste, puisque l'iodothyrine est un corps bien défini, agissant à des doses précises et d'autant plus énergiquement que ces doses sont plus élevées.

En outre, comment expliquer que le suc naturel (avec la thyroprotéide par conséquent) est encore de toutes les préparations thyroïdiennes la plus efficace? Et encore que, dans le corps thyroïde des basedowiens, lequel, au dire de la plupart des auteurs, se distingue par l'absence presque complète de matière colloïde, et, en tout cas, d'après la théorie, par une notable prédominance de la matière antitoxique, on ne trouve pas un suc jouissant de propriétés plus actives que celui d'un goitre ordinaire (expériences de Hutchinson, de Soupault)?

De tous les organes auxquels on attribue des fonctions antitoxiques — et ils sont nombreux, capsules surrénales, reins, pancréas, foie, rate, etc., pour ne citer que les plus connus[1], — la thyroïde est l'organe qui les posséderait de la façon la plus démonstrative, dit-on. Il est bien vrai que, pour aucun autre tissu, les essais d'opothérapie n'ont donné des résultats comparables; il est bien vrai que le suc orchitique lui-même dont le succès avait au début consacré expérimentalement l'exactitude de la théorie séquardienne sur les sécrétions internes, n'a jamais produit des effets aussi positifs et aussi probants que le suc thyroïdien.

Mais il est un point qu'il faut bien faire remarquer, c'est que l'application organothérapique du corps thyroïde comporte de notables différences avec ce qui se voit pour ces autres organes.

Prenons les capsules surrénales dont les fonctions antitoxiques paraissent également bien démontrées (Langlois, Charrin, Abelous, Albanèse, Zucco, etc.). On a bien constaté, comme pour la thyroïde,

1. D'après les nouvelles idées sur les auto-intoxications et les sécrétions internes, il n'est pas un organe, pas un tissu, pas une cellule dont l'excès d'activité ou le défaut de fonctionnement ne soient capables de faire naître quelques composés offensifs (Charrin).

Digitized by Google

que l'extrait des capsules retarde la mort des animaux décapsulés et supprime les convulsions; Abelous, après avoir pratiqué des greffes sur des animaux, a bien pu impunément leur enlever leurs capsules, puis les faire succomber en les privant de leur greffe. Mais, dans leur application sur l'homme, l'opothérapie surrénale et l'opothérapie thyroïdienne présentent de notables différences.

Jaboulay, ayant inséré chez deux malades une capsule surrénale de chien sous la peau de l'abdomen, vit ces deux malades succomber, vingt-quatre heures après, avec des phénomènes identiques; de la prostration, de l'hyperthermie, etc. Dans un autre cas, chez un enfant addisonien et tuberculeux, V. Augagneur pratique, dans le tissu sous-cutané de l'abdomen, une greffe de capsule de chien, l'enfant meurt trois jours après, avec fièvre, convulsions, coma. Courmont cite un cas tout à fait analogue [1].

Voilà donc deux glandes, la thyroïde et la capsule surrénale, passant toutes deux pour jouir de fonctions antitoxiques, l'une et l'autre indispensables à l'homme, dont la première peut être remplacée par son homologue empruntée à un animal et dont la seconde, lorsqu'elle est altérée, non seulement ne peut pas être suppléée par un corps surrénal étranger, mais est incapable de lutter contre les effets de cette greffe, laquelle, loin de guérir, empoisonne au contraire le malade plus sûrement que s'il avait eu des capsules surrénales saines.

Beclère [2] établit un parallèle entre l'opothérapie surrénale chez les addisoniens et l'opothérapie thyroïdienne chez les myxœdémateux.

Chez les myxœdémateux, l'action de la médication thyroïdienne est toujours efficace et se manifeste dès les premiers jours du traitement; chez l'addisonien, au contraire, le traitement échoue le plus souvent, et, quand il réussit, il s'écoule, entre le début du traitement et les premières apparences d'amélioration, plusieurs mois.

Chez les myxœdémateux, le bénéfice de la médication thyroïdienne est essentiellement temporaire, il survit quelques jours seulement à la suppression du traitement; le malade est obligé de se traiter jusqu'à la fin de son existence. Chez l'addisonien, au contraire, le traitement a une durée limitée et, après qu'il a été suspendu, l'amélioration ne fait que s'accroître pour aboutir à une guérison durable.

1. Jaboulay. *La greffe de corps thyroïde et de capsule surrénale dans les maladies de ces glandes. Lyon médical*, 1892, 21 mars. — V. Augagneur. *Ibidem*, 1893, 29 janvier, p. 169. — Courmont. *Quatrième congrès de médecine interne*, à Montpellier, 13 avril 1898.

2. Beclère. *Soc. méd. des hôpitaux*, 25 février 1898.

Digitized by Google

Ces différences fondamentales entre les effets de l'opothérapie surrénale et ceux de l'opothérapie thyroïdienne, montrent manifestement que ces deux médications ne présentent aucune analogie dans leur mode d'action sur l'organisme.

L'une, la médication thyroïdienne, agit en apportant à l'organisme certaines substances que le myxœdémateux ne fabrique plus ou du moins qu'il fabrique en quantité insuffisante; ces substances sont du reste aussitôt utilisées, puis détruites ou éliminées; il est donc nécessaire d'en renouveler presque incessamment l'apport, comme on fait d'un médicament.

L'autre, la médication surrénale, quand par hasard son action est efficace, n'agit certainement pas de la même façon.

Il est encore un autre fait important.

Contrairement à ce qui se passe dans l'emploi opothérapique des autres extraits de tissu, le principe thyroïdien est aussi énergique — et même plus — par la voie stomacale que par les injections sous-cutanées.

On est bien forcé d'admettre que, pour résister à l'action des sucs gastrique et intestinal, il est nécessaire que ce principe actif soit autre chose qu'une simple matière albuminoïde, contenant ou non un ferment.

Avec l'iodothyrine, substance nettement distincte des albuminoïdes, non seulement par ses caractères physiques, mais encore par la présence de l'iode, cette résistance aux liquides digestifs s'explique d'elle-même. Le fait, si anormal en apparence, que le suc thyroïdien est plus énergique, administré *ab ore* que *sub cute* s'expliquerait ainsi : la matière colloïde, qui forme la grande partie de la thyroprotéide, serait anéantie par les sucs digestifs et ne contre-balancerait pas l'effet de l'iodothyrine qui, au contraire, reste intacte.

Avec l'opothérapie thyroïdienne, on se trouve en présence d'un processus organochimique qui se précise. On n'a pas seulement affaire à un vague ferment dont les effets antitoxiques n'ont qu'une existence factice et hypothétique. Mais on a en main un véritable médicament, l'iodothyrine, composé iodé; et l'iode est un corps dont une longue pratique thérapeutique a consacré et admirablement défini les propriétés et les indications.

L'iodothyrine ne doit donc pas être considérée comme une antitoxine, mais comme un médicament dans la réelle acception du mot, c'est-à-dire comme un agent destiné à ramener au type normal les organes et les fonctions déviés par l'état de maladie, en déterminant des modifications dans leur dynamisme et leurs fonctions.

Au lieu de supposer que la sécrétion de la thyroïde agit en détrui-

Digitized by Google

sant ou en neutralisant des déchets toxiques qui, sans elle, s'accumuleraient dans l'économie, il nous paraît plus conforme aux faits d'admettre que le produit de cette sécrétion a pour effet d'empêcher la formation de ces déchets. Le produit actif de cette sécrétion serait le régulateur des échanges nutritifs qu'il maintient dans la norme, au lieu d'être un agent de défense contre les produits malfaisants résultant de la déviation de ces échanges.

Et, en réalité, le liquide thyroïdien introduit dans l'économie ne semble s'y comporter ni comme une toxine ni comme une antitoxine, mais comme un médicament ordinaire. Sous l'influence de la médication thyroïdienne, il se produit bien, il est vrai, des modifications dans la désassimilation des substances organiques, ainsi que des réactions objectives et subjectives; mais cela n'est pas spécial au traitement thyroïdien. Ces mêmes phénomènes et ces mêmes symptômes se rencontrent plus ou moins accentués dans les divers cas de modification brusque des échanges, par exemple avec la suractivité des désassimilations azotées et avec l'accroissement de l'oxydation des graisses. Ainsi, on les note, lorsqu'on force certaines cures contre l'obésité, la cure de Banting entre autres, ou bien à la suite d'exercices musculaires exagérés. Ces phénomènes sont, en tous points, comparables aux troubles que produit indirectement l'emploi abusif ou trop précipité d'une médication quelconque, laquelle peut donner lieu alors à des symptômes analogues de métabolisme exagéré, sans devoir pour cela être rangée parmi les médications toxiques ou antitoxiques.

Du reste, ces phénomènes de réaction trop intense du traitement thyroïdien peuvent être évités comme dans toute autre médication en tâtant la susceptibilité individuelle des sujets.

Pareillement, quand, par la suppression de la sécrétion thyroïdienne, comme cela existe dans le myxœdème, il se produit un ralentissement dans les désassimilations azotées, on se trouve en présence moins d'une intoxication proprement dite que d'un trouble organique véritable, d'un métabolisme insuffisant.

Donc, à la diminution de la fonction thyroïdienne, correspond le ralentissement du mouvement nutritif, de même que l'opothérapie thyroïdienne provoque une accélération de ce mouvement.

C'est ainsi que le professeur Lépine, de Lyon, envisage très justement le mode d'action de la thérapeutique thyroïdienne, dans une série d'articles très intéressants et très documentés [1].

1. Professeur Lépine (de Lyon). *De la médication thyroïdienne. Semaine médicale*, 1896, p. 57. — *La thyroïodine. Ibidem*, 1896, p. 333. — *Sur le mode d'action de l'opothérapie thyroïdienne. Ibidem*, 1897, p. 469.

Digitized by Google

A l'appui de cette façon de penser, on peut considérer ce qui se passe, par exemple, dans les cas d'hypoazoturie. On sait qu'en dehors des cas d'hypoazoturie acquise, signe d'une dénutrition générale, dont la cause provocatrice est le plus souvent un cancer avancé ou toute autre affection chronique et progressive, il existe une hypoazoturie primitive, en quelque sorte constitutionnelle et congénitale. Or, ces hypoazoturiques ont une physionomie spéciale, se rapprochant presque à un certain point de celle des myxœdémateux et que le professeur Tédenat (de Montpellier) a bien mise en relief [1].

Fréquemment, dit-il, les hypoazoturiques ont l'aspect infantile, les membres grêles, les chairs molles, le teint peu coloré; leurs artères sont petites, minces; ils ont les extrémités habituellement refroidies, même en été, et la paume de leurs mains est souvent en transpiration; ils ont les tissus musculo-aponévrotiques insuffisants, atones, et par là sont plus exposés aux ptoses, aux prolapsus et aux hernies. Chez les femmes, l'utérus est petit, les règles sont pâles, peu régulières. D'autres fois, l'hypoazoturie revêt un autre type : les sujets sont alors obèses et gras; mais ce masque adipeux cache une nutrition tout aussi retardée. Les hypoazoturiques ont d'ailleurs un tempérament mou et sont souvent apathiques.

MARTIN 1900 LIBRARY

Comme on le voit, ce tableau symptomatique de l'hypoazoturie constitutionnelle ressemble beaucoup à celui du myxœdème.

La glande thyroïde verse donc dans la circulation une substance de sécrétion qui a les propriétés d'un véritable médicament.

L'utilisation de cette substance dans l'économie est indispensable, puisque sa disparition est toujours accompagnée des troubles les plus profonds de la nutrition.

Le suc thyroïdien, introduit artificiellement dans l'organisme, s'y comporte comme un véritable médicament. On peut dire même que la thérapeutique ne possède pas de moyen plus puissant et qu'il n'y a pas dans toute la matière médicale une autre substance dont l'action curative soit plus évidente, plus prompte et plus sûre. Non seulement il fait disparaître complètement les accidents consécutifs à l'absence de la glande, mais encore il agit favorablement sur chacun des symptômes de la cachexie strumiprive, pris isolément et envisagé en dehors de cette cachexie.

Or, à bien considérer, tous ces symptômes relèvent moins d'un empoisonnement intra-organique que d'un ralentissement des échanges nutritifs, d'un abaissement des oxydations.

1. H. Reyniès. *De l'hypoazoturie : sa véritable signification clinique. Semaine médicale*, 1897, p. 205.

Digitized by Google

Les matériaux jeunes et embryogéniques que fabrique sans cesse l'organisme, subissent un arrêt dans leur évolution quand la fonction thyroïdienne est supprimée. Sans elle, il semble que ces matériaux en préparation ne puissent pas arriver à leur organisation complète. Les cartilages épiphysaires, destinés à devenir tissu osseux, s'arrêtent dans leur processus. Les érythrocytes nucléés, indice d'un état fœtal du sang, ne deviennent pas globules adultes. La mucine, substance en marche vers un état plus parfait, cesse de subir les transformations nécessaires et s'accumule dans les tissus.

Ces matériaux embryonnaires, inutilisables dans un organisme complet, peuvent devenir, quand ils s'y forment, de véritables agents nuisibles et toxiques, et c'est dans ce sens qu'on pourrait à la rigueur admettre une fonction antitoxique de la thyroïde; mais, plus justement et avant tout, la fonction de cette glande est d'empêcher la formation de ces matières.

C'est à l'iodothyrine — sans doute par l'iode qu'elle contient — qu'est due cette action du corps thyroïde, préventive quand la glande fonctionne normalement, modificatrice et restrictive quand, la glande ne fonctionnant plus, on y supplée par le suc thyroïdien [1].

Ne voit-on pas l'iode et les iodures se comporter d'une façon analogue comme agents thérapeutiques? Et c'est à ce mode d'action qu'est due leur réputation de dépuratifs par excellence. Pour ne parler que de ce qui se passe dans la syphilis tertiaire, où la plupart des néoformations sont de nature embryoplastique, le traitement iodique, qui a une action si spécifique, prévient la genèse de ces éléments embryoplastiques et aussi bien les fait disparaître quand ils sont formés. On a même traité avec succès par le suc thyroïdien la syphilis maligne rebelle au traitement spécifique ioduré (Menziès [2]).

1. Ce travail était imprimé quand a eu lieu à l'*Académie de médecine* (5 décembre) l'importante communication du professeur A. Gautier sur la présence constante de l'arsenic dans le corps thyroïde (1 milligr. d'arsenic métalloïde pour 127 gr. de glande) et aussi, mais en moins grande quantité, dans le cerveau, le thymus, la peau et peut-être l'hypophyse, c'est-à-dire dans les organes qu'atteignent spécialement les troubles de la cachexie strumiprive. Cette association de l'arsenic à l'iode dans le corps thyroïde donne lieu aux considérations les plus intéressantes que fait ressortir M. Gautier, mais ne modifie nullement les idées que nous émettons; elle y apporte un complément, en ce sens que, quand on parlera de l'action du tissu thyroïdien, il ne s'agira plus seulement de l'action de l'iode de l'iodothyrine, mais encore de l'arsenic des arsenucléines, l'arsenic et l'iode étant des substances qui, en thérapeutique, sont très souvent juxtaposées. On s'expliquera dès lors, par exemple, ce fait déjà antérieurement connu et signalé par Mabille (*Thèse de Lille*, 1898), l'efficacité de l'arsenic contre les accidents de la médication thyroïdienne.

2. Menziès. *Syphilis maligne traitée par le suc thyroïdien. Semaine médicale*, 1894, annexes, p. CLXX.

Digitized by Google

Il nous semble donc que l'iodothyrine a une influence directe sur le métabolisme, sans même qu'il soit besoin de l'intermédiaire du système nerveux pour expliquer son influence sur la régulation des échanges intra-organiques. Quand la glande thyroïde, atrophiée ou dégénérée, ne sécrète plus cette substance, les troubles nutritifs qui en résultent sont immédiats et tiennent uniquement à l'absence dans l'organisme, d'un principe qui augmente normalement l'intensité des échanges. En un mot, la régulation des échanges nous apparaît comme pouvant être d'ordre chimique direct. Il existe certainement dans l'organisme des substances qui exagèrent, d'autres qui diminuent le métabolisme. Par l'action ménagée de ces corps en quantité à peu près équivalente, doit être réalisé l'équilibre nutritif. L'iodothyrine est une de ces substances, une des mieux déterminées chimiquement, bien qu'elle contienne encore beaucoup d'inconnues.

D'après des recherches récentes, celles de Vanossy et de Vas entre autres[1], l'action du suc thyroïdien sur le métabolisme serait la seule et unique, et les phénomènes de thyroïdisme (phénomènes toxiques), souvent constatés, résulteraient, comme nous l'avons déjà dit, de ce que les préparations thyroïdiennes employées ne sont pas suffisamment stérilisées et contiennent des ptomaïnes.

D'après ce qui précède, il est à peine besoin d'ajouter que nous nous refusons à considérer la sécrétion thyroïdienne comme ayant son centre d'action limité au sein même du corps thyroïde. Du moment que nous l'envisageons comme étant en quelque sorte inhibitrice des déviations des actes nutritifs, cette action doit se porter sur toutes les parties de l'économie.

La conception de Notkine, faisant de la glande thyroïde une sorte de récipient de laboratoire où la toxine, sous forme de matière colloïde (thyroprotéide), viendrait se soumettre à l'action neutralisante de l'antitoxine, paraît bien invraisemblable. Sans qu'il le dise, bien entendu, l'auteur semble avoir été impressionné par la similitude d'aspect de la matière colloïde et de la mucine, ainsi que par l'action régressive et involutive que le suc thyroïdien exerce sur les goitres colloïdes. Mais ce sont là plutôt des rapprochements qui provoquent des théories ingénieuses et qui font qu'on laisse trop de côté l'ensemble des phénomènes.

Dans cette fonction, — telle que nous venons de la déterminer, — de l'appareil thyroïdien, y a-t-il une part spéciale qui revient aux glandules parathyroïdes?

1. Vanossy et Vas. *Münch. med. Wochen.*, septembre 1897.

Digitized by Google

On sait qu'en ce qui concerne les fonctions de ces glandules, trois théories ont été émises :

1° Théorie des suppléances fonctionnelles (Gley), d'après laquelle les parathyroïdes suppléeraient le corps thyroïde quand il fait défaut.

2° Théorie d'une fonction parathyroïdienne propre, indépendante de la fonction thyroïdienne (Moussu). De même que l'insuffisance thyroïdienne cause les phénomènes chroniques de la cachexie strumiprive, de même l'insuffisance parathyroïdienne donnerait naissance aux accidents aigus tétaniques [1].

3° Théorie d'une association fonctionnelle entre le corps thyroïde et les parathyroïdes. D'après cette théorie, présentée en dernier lieu par Gley, les parathyroïdes auraient pour fonction spéciale de préparer le produit de la sécrétion qui se déposerait ensuite dans la glande principale. Gley étaie cette théorie sur les faits expérimentaux suivants : on trouve de l'iode dans les parathyroïdes proportionnellement en bien plus grande quantité que dans le corps thyroïde, et encore en beaucoup plus grande quantité qu'à l'état normal quand on a extirpé le corps thyroïde; inversement, le corps thyroïde ne contiendrait qu'une quantité d'iode bien inférieure à la normale, après l'ablation des parathyroïdes [2].

Ces diverses théories comportent encore de nouvelles études. Cependant, ce que l'on sait positivement des parathyroïdes, c'est que, chez les animaux, l'extirpation des glandules externes ne produit pas de conséquences fâcheuses, tandis que l'extirpation simultanée des glandules externes et des glandules internes détermine les accidents aigus de tétanie. C'est là du moins ce qui ressort des expériences faites sur des chiens, des chats et des lapins. Mais, sur l'homme, l'extirpation isolée des parathyroïdes n'a pas encore été pratiquée et ne paraît pas devoir l'être, parce que, chez l'homme, ces glandules sont immédiatement juxtaposées à la thyroïde et font corps avec elle. De sorte que le myxœdème qui succède chez l'homme à la thyroïdectomie totale est bien la résultante de l'absence de la thyroïde et des parathyroïdes. C'est bien, à proprement parler, un myxœdème thyro-parathyroïdien. Or, ce myxœdème post-opératoire représente cliniquement la forme la plus complète du myxœdème : on y retrouve toujours inséparablement les deux éléments de la cachexie, état morphologique spécial dit pachydermique et état de dépression psychique. Tandis que, au contraire,

1. Moussu. *Recherches sur les fonctions thyroïdienne et parathyroïdienne. Thèse de Paris*, 1897.

2. Gley. *Glande thyroïde et glandules parathyroïdes. Presse médicale*, 1898, p. 17.

Digitized by Google

dans le myxœdème spontané, on rencontre des cas purement morphologiques avec intégrité complète des aptitudes psychiques.

Brissaud[1] suppose que, si le bistouri du thyroïdectomiste ménage difficilement les parathyroïdes, un processus morbide peut les laisser intactes et qu'ainsi s'expliqueraient ces différences entre le myxœdème opératoire, toujours complet (myxœdème thyro-parathyroïdien) et certaines formes purement morphologiques du myxœdème médical, chez lesquelles l'intégrité des fonctions psychiques correspondrait à l'intégrité des parathyroïdes (myxœdème simplement thyroïdien).

D'où cette conclusion que les glandules parathyroïdes pourraient bien être spécialement préposées au bon fonctionnement des centres nerveux.

C'est un point sur lequel nous reviendrons plus particulièrement dans un instant, à propos du goitre exophtalmique.

A envisager, telle que nous venons de le faire, l'action de la sécrétion thyroïdienne, on explique d'une façon peu complexe et très compréhensive tous les phénomènes de la cachexie strumiprive et leur disparition par l'emploi des préparations thyroïdiennes. Mais ce n'est pas de ce côté que se trouvent les véritables difficultés d'interprétation.

Il n'est contesté par personne, en effet, que dans la cachexie strumiprive et le myxœdème, la disparition du corps thyroïde soit dans un rapport causal direct avec les phénomènes morbides, par suite de l'absence d'une substance sécrétée ayant une importance spécifique sur toutes les fonctions, soit qu'elle détruise ou transforme, soit qu'elle neutralise ou inhibe des produits issus des échanges nutritifs de l'organisme. Pour notre part, nous ne faisons que préciser en disant que cette substance sécrétée spécifique est l'iodothyrine dont l'action physiologique et pharmacodynamique, se rapprochant de celle de l'iode et des iodures, est régulatrice des échanges organiques.

Les difficultés apparaissent, quand on se place en présence d'autres phénomènes morbides se rattachant, non plus comme le myxœdème, à la suppression du corps thyroïde et à l'absence de sa sécrétion, mais au contraire à l'hypertrophie de l'organe et à l'exagération ou à l'adultération de sa sécrétion.

En un mot, comment se comporte la sécrétion thyroïdienne dans le goitre simple, dans le goitre exophtalmique, et aussi dans les cas

1. Brissaud. *Myxœdème thyroïdien et myxœdème parathyroïdien. Presse médicale*, 1898, n° 1; — *Iconographie de la Salpêtrière*, 1897, p. 240.

Digitized by Google

où le corps thyroïde, à l'instar des autres glandes, sans présenter de lésions anatomiques apparentes, se trouve modifié dans sa fonction sécrétoire?

Ce sont ces différentes questions que nous allons passer en revue.

II. — Pathogénie du goitre endémique et du goitre sporadique.

L'iodothyrine doit ses caractères spéciaux à l'iode qu'elle contient, et cet iode doit forcément venir de l'extérieur, être puisé dans l'alimentation.

Il est prouvé en effet que le principe actif de la glande thyroïde n'est pas primitivement iodé; les résultats comparés des analyses du corps thyroïde avant et après la naissance, établissent que la glande fixe l'iode apporté par les aliments. Chez le fœtus, il n'y a trace d'iode nulle part dans l'organisme (Mirva et Stölnzer).

L'appareil thyroïde remplirait l'office d'un merveilleux accumulateur à l'égard de l'iode, qui, d'après les recherches de Gley, ne se retrouve qu'en très minime quantité dans les autres tissus (rate, capsules surrénales, foie), et encore ne semble pas y être fixé, mais simplement déposé par le sang, puisque des lavages prolongés de ces organes en font disparaître la trace [1].

D'autre part l'iode, quoique étant très répandu dans la nature, n'existe généralement qu'à l'état de traces dans tous les milieux, abstraction faite de l'eau de mer et de quelques sources thermales. Comment l'organisme s'empare-t-il de ces quantités infinitésimales d'iode pour les fixer dans un parenchyme déterminé et point ailleurs? Cette question est à l'heure actuelle insoluble; on ne peut l'éclairer qu'à la lumière de la physiologie comparée, invoquer l'exemple de certaines plantes qui font des sélections si sévères dans leur terrain de culture; telle la betterave dont les cendres sont relativement riches en rubidium, alors que l'analyse spectrale n'accuse qu'avec peine la présence de cet élément dans le sol où la plante s'est développée (Hugounenq).

L'iode, qui est accumulé ainsi dans le corps thyroïde, devient un élément nécessaire au bon fonctionnement de la glande. De sorte que, pour que le corps thyroïde fonctionne normalement, pour

1. Gley. *Soc. de Biol.*, 21 mai 1898. — Dreschel. *De l'existence de l'iode dans l'organisme humain. Centrälbl. f. physiol.*, IX, 24, 1896. — Schürmayer. *Sur la présence de l'iode dans l'organisme humain. Allg. med. centr. zeit.*, 10 et 13 juin 1896.

Digitized by Google

que sa sécrétion ait une composition utile, il faut que la provision d'iode nécessaire ne lui fasse pas défaut.

C'est donc la vieille théorie de Chatin qui renaîtrait : l'absence d'iode dans certains milieux donnant naissance au goitre endémique.

Au premier abord pourtant, il semble que les termes du problème sont les mêmes qu'autrefois et que les objections qui ont rendu jadis la solution du problème incomplète n'ont pas cessé d'exister. L'analyse chimique a démontré en effet et démontre encore qu'il n'existe aucun rapport constant entre l'apparition du goitre et l'existence en plus ou moins grande quantité de l'iode dans le milieu endémique.

Autrefois, dans ces sortes d'investigations, le chimiste recherchait l'iode ou ses composés minéraux dans le sol et dans les eaux. Aujourd'hui, le champ des recherches n'est plus tout à fait le même. On admet que la substance iodée, celle qui est emmagasinable et utilisable par le corps thyroïde, n'est ni l'iode ordinaire ni ses composés minéraux, et que ce n'est ni dans le sol ni dans les eaux qu'on peut la trouver.

Il est à supposer, comme le dit Hugounenq [1], que l'iode, pour être utilisé par la thyroïde, doit avoir subi au préalable des transformations dans la cellule végétale ou animale, et devenir un composé organo-iodé qui ne se trouve ni dans le sol ni dans l'eau et dont la chimie actuelle ne connaît encore qu'imparfaitement les moyens d'analyse.

C'est, en effet, dans ces derniers temps seulement que l'attention s'est portée sur ce point. Baumann a pu extraire des éponges ordinaires une substance organique iodée, très voisine de l'iodothyrine quoiqu'en différant pourtant, puisqu'elle est assez soluble dans l'eau. Dreschel a également extrait de la gorgonia coralinii un corps organique iodé, auquel il a donné le nom de gorgonine et qui posséderait, paraît-il, les mêmes propriétés que l'iodothyrine [2].

Sur ces données nouvelles, différentes de celles où s'exerçait autrefois une chimie simple et vulgaire, étrangère aux phénomènes de la vie, le problème de Chatin peut être posé à nouveau.

Ce qui est acquis depuis longtemps dans la production du goitre endémique, c'est que l'influence néfaste du milieu s'étend non seulement aux hommes mais aux animaux; — c'est que les personnes qui, n'étant pas nées dans les pays à goitre, viennent à les habiter, y contractent la maladie; — c'est que les goitreux en s'éloignant de

1. Hugounenq. *La thyroïdine et le goitre*, *Lyon médical*, 4 octobre 1896, p. 172.
2. Dreschel. *Zeitsch. f. Biol.*, XXXIII, 1, p. 8.

Digitized by Google

ces contrées, voient souvent leur maladie rétrocéder et guérir; — c'est qu'enfin dans ces pays, bien avant que Coindet eût introduit l'iode dans la thérapeutique, des substances organiques étaient employées avec grand succès contre le goitre, telles que l'éponge brûlée, le chêne marin, l'éthiops végétal, l'huile de foie de morue, etc.

Ce qui a été acquis, dans ces dernières années, ce sont les succès, autrement remarquables qu'avec l'iode et les iodures, obtenus dans le traitement du goitre endémique et du crétinisme par le suc thyroïdien, et en particulier par l'iodothyrine; c'est que dans un corps thyroïde goitreux, cette iodothyrine est beaucoup moins abondante que dans un corps thyroïde sain, exception faite pour certains goitres colloïdes qui seraient riches en iode (Oswald); c'est que la quantité d'iode contenu dans les glandes thyroïdes des animaux varie suivant la provenance et chez l'homme suivant le pays qu'il habite, les glandes étant du reste d'autant plus riches en iode qu'elles sont moins volumineuses; c'est que la proportion d'iodothyrine est susceptible de s'accroître, lorsque le sujet est soumis à un traitement iodé, même externe, ou qu'il fait usage d'aliments renfermant de l'iode, comme les poissons de mer (Baumann et Roos).

Tous ces faits forment un faisceau solide servant d'appui à l'ancienne théorie qui fait dériver le goitre endemique du défaut d'iode; les connaissances nouvellement acquises sur les propriétés de la glande thyroïde n'ont fait que confirmer et rajeunir les premières données.

La glande thyroïde, privée de la substance iodée qui constitue la partie essentielle de sa sécrétion et par conséquent fonctionnant pour ainsi dire à vide, est vouée à la dégénérescence depuis le degré le moins grave jusqu'à l'atrophie complète; car, d'après les lois de la physiologie pathologique, on ne peut concevoir une glande qui, sa sécrétion se supprimant, resterait intacte.

Avec la dégénérescence de la thyroïde s'explique le crétinisme dans toutes ses formes.

Le crétin goitreux — le moins déchu — est celui qui, né avec une glande thyroïde saine, n'a pu trouver dans le milieu où il est placé, les éléments iodés pour une sécrétion thyroïdienne suffisante, et a vu de ce fait sa glande dégénérer. Ce crétin-là ne présente souvent les premiers symptômes de la maladie que vers les deux ou trois ans, parce que, jusqu'à cet âge, il a vécu avec le fonds acquis d'une glande thyroïde suffisamment saine; ces symptômes, pendant longtemps stationnaires, s'aggravent au moment de la puberté, parce que, à cette époque, par suite du rapport qui unissent les organes génitaux à la glande thyroïde, celle-ci doit fournir

Digitized by Google

une sécrétion plus active et qu'elle succombe à cette surcharge fonctionnelle.

A un degré plus grave du crétinisme se trouve celui qui, issu de parents goitreux, est venu au monde avec un corps thyroïde déjà dégénéré dès le sein de sa mère, probablement parce que celle-ci, ayant pour son propre compte une thyroïde insuffisante, n'a pu faire la dépense des matériaux nécessaires à la constitution normale d'une glande pour son fœtus. C'est de cette source que descend le plus souvent le crétin athyroïde, le crétin à *cou de girafe*, comme l'appelle Poncet, crétin plus dégradé que le crétin goitreux, car mieux vaut un corps thyroïde dégénéré que l'absence de thyroïde.

La pathogénie du goitre sporadique donne lieu à des considérations un peu différentes.

Virchow[1] a démontré qu'étant donné un goitre avec ses lésions multiples et variées, on peut toujours reconstituer les diverses phases qu'il a traversées avant de présenter les caractères qu'il possède en dernier lieu, et que, malgré l'apparente complexité de ses formes, tout goitre peut être ramené à un type primitif. Le goitre, étalon primitif d'où dérivent toutes les variétés, c'est le goitre folliculaire ou hyperplasique, c'est-à-dire celui qui offre les caractères d'une simple multiplication des follicules normaux de la glande. Tout goitre débute donc par cette modification hypertrophique du tissu glandulaire, et ce n'est qu'après une série de dégénérescences consécutives que se constituent les goitres fibreux, vasculaire, colloïde, kystique et osseux.

Cette forme hyperplasique est celle du goitre qui se développe de préférence chez les jeunes sujets et chez les femmes, où il constitue le « gros cou » et où il se trouve très souvent en rapport avec des modifications du côté des organes génitaux.

Cette augmentation de volume du corps thyroïde est l'indice, comme du reste l'hypertrophie d'un grand nombre d'autres organes, d'une suractivité fonctionnelle.

En maintes occurrences, quand on voit la thyroïde grossir, on peut expliquer ce phénomène par la nécessité où se trouve la glande de fournir à l'organisme une quantité plus grande de liquide thyroïdien.

Il ne faut pas oublier que le corps thyroïde est un organe principalement utile dans les premières années de la vie; que, s'atrophiant chez le vieillard, il est, pendant sa période d'activité, en rapport immédiat avec les phénomènes évolutifs de la croissance et de la puberté; que son action, prépondérante sur les échanges nutritifs,

1. Virchow. *Traité des tumeurs*, t. III, p. 200-210.

Digitized by Google

— lesquels sont si intenses dans la période du développement organique, — lui crée un rôle fonctionnel qui paraît hors de proportion avec son petit volume et sa place modeste dans l'économie.

Le mouvement des échanges nutritifs est forcément irrégulier pendant les poussées de la croissance, et surtout chez la femme où les phénomènes périodiques de l'ovulation et de la menstruation, l'évolution des grossesses, la parturition, la lactation et enfin la ménopause amènent de si profondes modifications dans l'organisme.

Dans ces diverses circonstances, la glande est tenue de répondre aux besoins de l'organisme en liquide thyroïdien, et, comme les demandes sont souvent supérieures à la production normale, elle est dans l'obligation d'exagérer son débit.

Mentionnons ici un fait observé par Vassale[1] : Une chienne à laquelle on avait extirpé la glandule parathyroïde externe d'un côté et l'interne de l'autre, fut prise immédiatement après d'accidents tétaniques légers et de courte durée. Mais, au bout de dix-huit mois, la chienne, ayant mis bas, allaita sept petits. Dans le cours de cet allaitement, elle fut prise d'accidents tétaniques tellement violents qu'elle en eût succombé si on ne l'avait pas soumise à un traitement thyroïdien énergique.

C'est que l'appareil thyroïdien, privé d'une partie des glandules parathyroïdes, auxquelles serait dévolue, d'après Gley, la préparation de l'iodothyrine, s'est trouvé en insuffisance par la circonstance d'un allaitement laborieux qui nécessitait un surcroît de sécrétion thyroïdienne, et que cette insuffisance de sécrétion s'est traduite par des accidents tétaniques.

En pareille circonstance, dans une glande thyroïde intacte, l'insuffisance sécrétoire tend à être compensée par une suractivité fonctionnelle qui est obtenue au moyen de l'hyperplasie glandulaire.

L'hyperplasie de la thyroïde sera d'autant plus nécessaire et imminente que la glande sera elle-même dans un état d'infériorité organique, quand, par exemple, comme chez les jeunes femmes chlorotiques et anémiques, elle ne reçoit, pour entretenir sa sécrétion, qu'un sang appauvri.

Une preuve que les choses doivent se passer comme nous venons de le dire, c'est l'action efficace que l'ingestion du liquide thyroïdien exerce sur le goitre, quand celui-ci est récent et qu'il existe chez des personnes jeunes, surtout chez celles dont la croissance n'est

1. Vassale. *Soc. de méd. et de chir. de Modène*, 10 décembre 1897.

Digitized by Google

pas encore terminée. Par l'introduction artificielle de ce liquide, on supplée dans une certaine mesure à la sécrétion de la glande, et celle-ci n'étant plus obligée de fonctionner d'une façon exagérée tend à revenir à son volume normal.

Kocher, dont la compétence est si grande dans ces questions, après avoir constaté les bons effets du traitement thyroïdien dans le goitre vulgaire, déclare que, à apprécier la façon dont opère ce traitement, il semble que les phénomènes par lesquels passe le goitre pendant cette médication, se rapportent en tous points à ce qu'a écrit Coindet, il y a trois quarts de siècle, sur l'action de l'iode; de sorte que, à son avis, le liquide thyroïdien produit des résultats analogues à ceux que l'on obtient par l'iode.

Quand Kocher portait cette appréciation, Baumann n'avait pas encore isolé l'iodothyrine. Aujourd'hui, après cette découverte, il serait plus juste de dire, en renversant les termes de la proposition, que l'iode agit à la façon de l'iodothyrine; car, par les effets de la médication thyroïdienne, se trouve dévoilée l'action anti-goitreuse de l'iode, si anciennement connue et jusque-là incomplètement expliquée. Si l'iode agit contre le goitre, c'est qu'il supplée à l'insuffisance de la thyroïde en lui fournissant l'élément fondamental de sa sécrétion.

L'hypertrophie goitreuse, telle que nous venons de la présenter dans sa pathogénie, est donc l'indice d'une sécrétion insuffisante de la glande thyroïde, d'une hypothyroïdation. C'est l'opinion de Kocher qui considère que le goitre au début est la première manifestation de la cachexie strumiprive et la première étape vers le crétinisme. Cela résulte aussi des recherches de Baumann qui a montré que dans le goitre la teneur en iode est au-dessous de la normale.

Les expériences de Ballet et Enriquez [1] sur des chiens soumis à l'hyperthyroïdisation, loin de contredire ces conclusions les corroborent au contraire. Ces chiens, auxquels on injecte de fortes doses de liquide thyroïdien, présentent en effet des phénomènes d'hypertrophie inflammatoire du côté du corps thyroïde, qui à la longue aboutissent à l'atrophie de l'organe. S'il est vrai que, dans un corps thyroïde devenant goitreux parce qu'il y a insuffisance de sécrétion, l'introduction artificielle du liquide thyroïdien doit amener la régression de la tumeur, inversement, dans une glande saine et fonctionnant normalement, ce même liquide, injecté à très hautes doses et ne trouvant pas son utilisation, doit développer de l'irritation avec

1. Ballet et Enriquez. *Des effets de l'hyperthyroïdisation expérimentale. Médecine moderne*, 1895, p. 801.

Digitized by Google

hypertrophie et consécutivement de la sclérose glandulaire, car, quoique, à notre avis, le suc thyroïdien ne soit pas toxique qualitativement, son excès peut être altérant, comme tout médicament donné à haute dose, comme l'iodure de potassium peut produire des atrophies quand il est donné sans mesure et sans indication.

Ces expériences d'hyperthyroïdisation ne visent pas du reste le goitre vulgaire; elles s'adressent plus particulièrement, comme nous allons le voir, à la pathogénie du goitre exophtalmique.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

PTOSIS INTERMITTENT HYSTÉRIQUE

Par Jean ABADIE

Interne des hôpitaux de Bordeaux.

Les faits de ptosis paralytique vrai, d'origine hystérique, sont rares. Les quelques observations, déjà anciennes, publiées par J. France en 1849, Canton en 1856, Dusmani en 1862, se rapportent à des blépharospasmes plutôt qu'à des ptosis véritables. C'est l'opinion émise par M. Borel dans un travail paru sur les affections hystériques des muscles oculaires [1]. Ce dernier auteur n'admet que deux cas de ptosis hystérique : le premier est rapporté par Guttmann en 1869, le second a trait à un saturnin, observé par MM. Charcot et Debove et examiné par M. Landolt en 1880. Mais plus tard, M. Borel élimine de nouveau le cas de Guttmann et rattache au spasme ce qu'il avait tout d'abord attribué à la paralysie [2]. M. Gilles de la Tourette, à son tour, met en doute le cas de Landolt et n'accepte comme vraiment incontestable qu'un seul cas de paralysie de l'oculo-moteur commun communiqué par M. Parinaud à M. P. Richer [3]. En 1892, dans une thèse très complète sur les manifestations oculaires de l'hystérie, Pansier considère comme problématique l'existence des paralysies hystériques des muscles de l'œil et, entre autres, celle de la paralysie du releveur palpébral [4]. Le véritable ptosis hystérique devient de plus en plus rare, en raison de la connaissance plus complète du blépharospasme et de ses formes. Les quelques faits publiés comme tels, dans ces dernières années, appartiennent tous à la littérature médicale étrangère. Une observation a été communiquée par Cooke en 1895 [5] : il

1. Borel. *Affections hystériques des muscles oculaires* (*Archiv. d'Ophth.*, novembre et décembre 1886, p. 529).
2. Borel. *Affections hystériques des muscles oculaires et leur reproduction par la suggestion hypnotique* (*Ann. d'ocul.*, 1887).
3. Gilles de la Tourette. *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, I, p. 420.
4. Pansier. *Les manifestations oculaires de l'hystérie* (*œil hysterique*). Th. Montpellier, 1892.
5. Cooke. *London Med. Society*, 1895.

Digitized by Google

s'agissait d'une femme présentant à la fois des accès de chute de la paupière et une perturbation des fonctions génitales : le ptosis survenait régulièrement avec les troubles menstruels et disparaissait avec eux. Hitzig, en 1897 [1], rapporte l'histoire d'un ouvrier, âgé de trente-six ans, qui, à la suite d'un traumatisme, fut trouvé porteur de stigmates hystériques. Il se plaignait uniquement de troubles oculaires : douleurs spontanées dans les yeux, rétrécissement du champ visuel, amblyopie, strabisme convergent, myosis intense avec réactions pupillaires à peine perceptibles, enfin un double ptosis, considéré par l'auteur comme vraisemblablement paralytique. En 1897, encore une malade de Kiernan [2] eut une crise entéralgique simulant une colique hépatique. Elle fut hypnotisée et débarrassée ainsi des phénomènes douloureux, mais, à la suite de cette hypnotisation, elle eut un ptosis bilatéral avec amblyopie légère, qui persista pendant plusieurs semaines. Une suggestion appropriée, faite dans un accès d'hypnose spontanée, fit disparaître ces nouveaux accidents : à son réveil, la malade n'avait plus ni ptosis, ni amblyopie. Enfin, en mai 1898, la société de Neurologie et de Psychiatrie de Berlin discutait l'existence des paralysies oculaires dans l'hystérie [3]. M. Saüger, de Hambourg, retraçait en particulier l'histoire du ptosis hystérique; il rappelait un cas déjà ancien de ptosis gauche publié par Sondon en 1872, une paralysie de l'oculomoteur commun chez un enfant, relatée quelque temps plus tard par Schäfer, que ces auteurs ont rapportés comme des accidents de nature hystérique. Il ajoutait l'observation plus récente de Hitzig. Il disait l'opinion émise par Charcot en 1891, à savoir que la blépharoptose en pareil cas est généralement le résultat d'une contracture de l'orbiculaire des paupières, opinion admise aujourd'hui par Hitzig en Allemagne, par Kunn en Autriche. Dans la discussion qui suivait cette communication, les avis se partageaient : les uns admettaient la théorie de Charcot, tout en reconnaissant la possibilité du ptosis paralytique, les autres niaient entièrement l'existence de paralysies oculaires dans l'hystérie et par suite celle du ptosis véritable. Oppenheim affirmait la réalité du ptosis paralytique, en particulier dans l'amaurose hystérique; Stinking assurait que l'apparition d'une chute des paupières, sans autres troubles oculaires

1. Hitzig. *Ueber einen durch Strabismus und andere Augensymptome ausgezeichneten Fall von Hysterie.* — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1897, n° 7.

2. Kiernan. *Hysterical double ptosis. Medicine*, Détroit, octobre 1897, p. 823-825. An. in *Recueil d'opht.*, octobre 1898, p. 598.

3. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankeiten, 9 mai 1898, in *Neurologisches Centralblatt*, 1898.

Digitized by Google

concomitants, était une caractéristique de l'hystérie; Möbius soutenait le contraire.

La question est donc loin d'être élucidée. Les preuves cliniques en faveur de l'existence ou de la non-existence de cette affection sont rares et de nouveaux arguments sont cependant nécessaires. Nous avons eu l'occasion, dans le service de M. le professeur Pitres, notre Maître, d'observer deux malades atteintes, à notre avis, de ptosis paralytique vrai, à forme intermittente, et de nature hystérique. Nous nous empressons de communiquer les résultats de notre examen.

Observation I. — Mme L..., âgée de quarante ans, vient à la consultation des maladies nerveuses, le 4 juillet 1898, se plaignant de troubles de la motilité des paupières.

On ne trouve aucun détail intéressant à signaler dans son hérédité. Aucune diathèse, aucune tare, en particulier de tare névropathique, n'existe dans ses ascendants ou parmi ses collatéraux.

Elle-même a toujours eu une bonne santé. Dans son enfance, elle aurait eu, paraît-il, à trois reprises des accès de somnambulisme.

Mariée à vingt-trois ans, elle a eu deux petites filles. L'une est en vie, bien portante. L'autre a toujours été infirme, incapable de marcher : elle est morte, il y a trois ans, elle avait onze ans. La mère fut très vivement affectée; elle eut, à cette occasion, une violente crise de nerfs. C'était la première, elle n'en a jamais eu depuis.

Quelque temps après, elle constata un affaiblissement de la vue : elle consulta un oculiste. Elle remarqua ensuite que ses paupières clignotaient souvent et involontairement.

Il y a deux ans, elle apprit brusquement que sa sœur était atteinte de cancer utérin : la pensée de l'issue fatale prochaine fut pour elle l'occasion d'un fort choc émotionnel. Le clignotement des paupières augmenta de plus en plus et devint si intense qu'elle alla trouver un second, puis un troisième oculiste. L'un lui proposa une opération, l'autre lui fit arracher six à huit chicots qui garnissaient sa bouche. Le seul résultat fut l'augmentation des troubles palpébraux : depuis six mois environ, ils ont changé de forme et au clignotement ont succédé des chutes plus ou moins prolongées des paupières supérieures. Depuis six semaines, ces phénomènes ont pris l'intensité suivante :

Dans la journée, sans raison et à plusieurs reprises, la malade est prise d'un clignotement involontaire qui force les paupières à se clore insensiblement. A ce moment, elle est obligée de renverser la tête en arrière pour profiter de l'espace de plus en plus restreint qui sépare la paupière supérieure de l'inférieure. Bientôt n'apparaît plus dans la paupière supérieure aucune contraction volontaire : elle est inerte, ne peut être relevée, même dans les efforts énergiques des sourciliers et du frontal. L'occlusion ainsi obtenue est quelquefois totale, abolissant la pénétration de tout rayon visuel ;

Digitized by Google

elle peut rester incomplète, les bords libres palpébraux sont distants de deux ou trois millimètres : la vision est encore possible, la tête fortement renversée en arrière, les globes projetés en bas, les pupilles amenées contre la fente palpébrale. Quel que soit le degré d'occlusion des paupières, celles-ci restent unies, lisses, sans tremblement ni contractions fibrillaires, tout comme dans l'attitude du sommeil naturel. Les orbiculaires ne sont pas contractés; leur action volontaire reste cependant normale et produit chaque fois le plissement caractéristique sans rien changer à la chute des paupières supérieures. Dans cette situation, c'est-à-dire les yeux fermés, la malade ne présente aucun phénomène ressemblant à de l'hypnose : elle ne souffre de rien, n'éprouve aucune sensation douloureuse ou même de lourdeur dans les yeux à ce moment. Elle sent cependant fréquemment le besoin de dormir, elle peut très bien y résister et reste pendant toute la durée de ces accidents parfaitement consciente d'elle-même. Cette durée est de quelques secondes, de quelques minutes. Elle a atteint une heure, trois heures même. Il y a un mois environ, à la suite de surmenage physique et de préoccupations morales, elle est restée très exactement cinq jours avec une chute complète des paupières supérieures, sans la moindre rémission : elle ne parvenait à voir, à se diriger, à vaquer à quelques occupations qu'en renversant la tête en arrière et en soulevant du doigt la paupière supérieure complètement inerte. L'obscurité, la causerie, les distractions de toute nature, éloignent les phénomènes, les suppriment même souvent. Le grand jour, le soleil, les obligations de son métier de fleuriste, les travaux de couture, la fixation du regard sur un objet quelconque augmentent la fréquence des chutes palpébrales. Il lui arrive souvent d'être très énervée par ces accidents : elle pleure ou s'emporte facilement; elle est tourmentée encore par des séries interminables de bâillement, par le besoin de crier ou de s'étirer. Depuis cinq semaines, elle est prise, à chaque instant, de besoins de dormir qu'elle satisfait chaque fois : ces besoins apparaissent dès le matin, au saut du lit, ils surviennent le plus souvent avec les phénomènes d'occlusion des paupières, et deviennent plus nombreux en même temps que ceux-ci. Elle dort ainsi à tout moment, un quart d'heure, une heure même, quelquefois plus, sans aucun préjudice d'ailleurs pour le sommeil de la nuit. Ce sommeil paraît avoir tous les caractères du sommeil physiologique. Le jour comme la nuit, elle rêve toujours de choses agréables, étrangères aux accidents qu'elle présente : elle n'a jamais eu de cauchemars.

L'examen objectif de la malade ne présente guère de particularité intéressante à signaler.

En dehors des phénomènes précédents, l'appareil externe de la vision est normal. La musculature des paupières fonctionne normalement : l'occlusion est forte, l'action du releveur intégralement conservée. Il n'existe pas trace d'inflammation locale quelconque. Les sensibilités palpébrale, cornéenne, conjonctivale sont normales. Les mouvements du globe oculaire sont tous possibles : il n'y a pas la moindre déviation des axes. Les pupilles ont des dimensions normales, elles sont égales, et ont des réactions normales à la lumière, à l'accommodation et à la piqûre. L'examen ophtalmoscopique a

Digitized by Google

toujours été négatif. La vue est bonne : hier cependant, pour la première fois, elle a eu de la diplopie transitoire, rapidement dissipée, elle n'en a pas eu depuis. Le champ visuel n'a pas été examiné.

La sensibilité cutanée, celle des muqueuses est égale des deux côtés : les piqûres faites dans cette recherche ne saignent point. Il n'y a pas de troubles trophiques ou vaso-moteurs.

Les réflexes rotuliens sont conservés : par ailleurs, pas le moindre signe de tabes ou de diabète. La malade n'a jamais eu la moindre trace d'infection ou d'intoxication.

Tous les grands appareils splanchniques sont normaux et leur fonctionnement est parfait : il faut cependant signaler des troubles dyspeptiques assez intenses.

L'occlusion intense palpébrale est susceptible d'apparaître et de disparaître par des manœuvres que nous avons eu la chance de découvrir au cours de notre examen et qui sont les suivantes :

Lorsque avec un doigt, on attire la paupière supérieure en bas, au devant du globe oculaire jusqu'au contact de la paupière inférieure et lorsqu'on la maintient quelques secondes dans cette position, la malade se trouve dans l'impossibilité d'ouvrir les yeux, et l'occlusion ainsi obtenue est en tous points semblable à l'occlusion spontanée : elle en diffère uniquement par une durée un peu plus longue. Nous n'avons trouvé aucun autre moyen de provoquer, chez notre malade, les phénomènes palpébraux observés chez elle.

Inversement, nous avons recherché les moyens d'arrêt ou de suppression. L'insufflation sur les globes oculaires, leur compression, sont restés inefficaces. L'excitation des territoires cutanés environnants est de même restée sans résultat. Mais la compression bilatérale de la région préauriculaire, aux points d'émergence du facial, a toujours été couronnée d'un plein succès. Cette manœuvre réussit dans l'occlusion spontanée comme dans l'occlusion provoquée comme précédemment. Les paupières supérieures se soulèvent lentement au fur et à mesure de la compression préauriculaire et l'ouverture de la fente palpébrale persiste malgré que l'on cesse de comprimer la région. La motilité volontaire demeure parfaite jusqu'au retour d'une nouvelle chute. Plusieurs fois, et à des intervalles éloignés, nous nous sommes assuré de l'efficacité de cette zone d'arrêt. La malade peut elle-même la mettre en action : quand elle sent ses paupières se clore malgré elle, elle presse aussitôt les régions préauriculaires, et ses yeux s'ouvrent immédiatement.

Les divers traitements employés tour à tour sont restés sans aucun résultat. Pendant quatre mois, elle a fait de l'hydrothérapie, pris des antispasmodiques, des toniques du système nerveux sans obtenir la moindre amélioration. Les troubles digestifs qu'elle présentait ont disparu, à la suite d'un traitement approprié, et leur disparition n'a nullement entraîné la disparition ou même la diminution des troubles palpébraux. Des mouches de Milan ont été placées sur les zones d'arrêt mais inutilement. La suggestion indirecte n'a pas eu de meilleures suites. Des essais d'hypnotisation ont été

Digitized by Google

faits, par fixation du regard ou d'un objet brillant : la malade n'a pu être endormie. Les phénomènes d'occlusion des paupières n'ont cependant pas augmenté : les manœuvres modificatrices sont toujours d'une application efficace : la compression préauriculaire permet encore à la malade de se débarrasser elle-même de la chute gênante de ses paupières.

Obs. II. — Emma T..., âgée de treize ans, est conduite à la consultation des maladies nerveuses le 7 janvier 1899 : elle est atteinte de chutes fréquentes des paupières supérieures.

Sa mère est une hystérique à grandes crises convulsives : elle s'est décidée difficilement à faire examiner son enfant et tout récemment a refusé énergiquement, pour des motifs puériles, un deuxième examen destiné à compléter les quelques notes recueillies sur le registre d'inscription des malades. L'observation suivante est donc très incomplète, mais les détails que nous rapportons sont suffisants pour qualifier l'affection de cette petite malade.

Elle a eu une santé parfaite : elle a été atteinte cependant de rougeole vers l'âge de neuf ans. Quelque temps après, Emma T... avait environ dix ans, survint chez elle une vive émotion morale que nous n'avons pu faire préciser à sa mère ou à elle-même.

A la suite, un soir, elle eut brusquement, sans aucune raison apparente, une chute des deux paupières, qui dura quelques minutes, puis disparut complètement sans laisser la moindre gêne dans la motilité du globe oculaire ou des paupières. Dès ce moment, les mêmes phénomènes se reproduisirent à intervalles variables, de préférence dans la soirée. Les parents consultèrent un oculiste qui examina l'enfant en dehors de ses crises et déclara indemne l'appareil de la vision. Les différents remèdes employés successivement restèrent sans résultats heureux. La chute des paupières devint plus fréquente : elle se montra bientôt tous les jours, ensuite plusieurs fois dans la même journée, toujours irrégulière dans le moment de son apparition et dans sa durée.

Emma T... est une fillette grande, robuste pour son âge. Sa santé est parfaite, son développement intellectuel est normal. Elle n'a jamais eu de crises de nerfs, mais elle est nerveuse, facilement émotive et très irritable. Son sommeil est agité de rêves nombreux.

Elle a eu, devant nous, à plusieurs reprises, des accès de chute des paupières. Il nous a été permis de noter les particularités suivantes. La malade pressent le moment où ses yeux vont se fermer : elle est avertie du début des accidents par une sensation de lourdeur dans les paupières supérieures. Celles-ci battent cinq à six fois, puis elles tombent inertes au-devant du globe oculaire qu'elles recouvrent complètement. Aucune modification psychique n'accompagne ces phénomènes : la conscience reste parfaite, l'intelligence est conservée, l'enfant continue à parler, à aller et à venir, mais à tâtons toutefois. Les paupières supérieures sont lisses; elles ne présentent ni plis cutanés, ni contraction spasmodique à leur surface. Elles ne peuvent être relevées spontanément et les efforts faits dans ce but sont infructueux,

Digitized by Google

malgré les contractions du frontal et des sourciliers. Le doigt seul peut relever les paupières, il le fait sans aucune difficulté, il n'éprouve aucune résistance; les paupières peuvent être maintenues dans cette position très longtemps : c'est le moyen employé par notre malade, pendant ces crises, pour voir, se conduire, et continuer son travail interrompu brusquement. Si le doigt abandonne la paupière à elle-même, celle-ci retombe comme un corps inerte, sans aucun frémissement convulsif à sa surface, sans que la moindre contraction de l'orbiculaire n'intervienne dans ce retour à l'occlusion. La malade ne prévoit pas le moment de la réouverture de ses yeux : les paupières recouvrent subitement leur force et leur motilité; aucun phénomène nouveau ne suit la disparition des accidents. La durée de ces derniers est fort variable : elle est de quelques secondes, de quelques minutes, le plus souvent de huit à dix minutes. Quelques accès persistent pendant une heure ou même pendant une journée entière, jamais plus longtemps. Les variations de l'état psychique influent seules sur la fréquence et la durée des phénomènes de chute palpébrale : si l'enfant est contente, si elle joue, ou si elle est distraite d'une façon quelconque, ils sont rares et rapides; si elle est souffrante par ailleurs, maussade ou contrariée, les crises se succèdent longues et nombreuses. Il nous a été impossible de découvrir la moindre zone modificatrice ou frénatrice. Cependant le médecin de la famille aurait, paraît-il, par deux fois, amené la cessation brusque de ces phénomènes par la compression d'une région de la face. Pratiquée une troisième fois, quelque temps après, la même manœuvre échoua complètement.

Examinées pendant les accès et dans les intervalles de calme, les pupilles sont normales et égales; leurs réactions sont parfaites. Les axes oculaires ne sont nullement déviés et la musculature externe des globes fonctionne normalement. La vision est normale. Le champ visuel est rétréci concentriquement à 40 degrés environ, c'est-à-dire de plus de moitié.

La conjonctive, la cornée sont hypoesthésiques, du côté gauche, sans anesthésie complète cependant. Il existe une légère diminution de la sensibilité de la face et des membres du côté gauche encore.

Les divers organes sont normaux et les grandes fonctions organiques s'accomplissent parfaitement.

En résumé, nos deux malades présentent des symptômes à peu près identiques : ce sont deux névropathes qui, à la suite de causes morales, ont vu apparaître chez elles des troubles oculaires, caractérisés uniquement par des accès d'occlusion bilatérale des paupières. Ces accès ont une durée variable, généralement courte; ils sont provoqués d'habitude par des modifications psychiques; ils sont susceptibles d'être réfrénés par de simples manœuvres externes. Pendant ces crises, il n'existe aucune perturbation physique ou mentale : les seuls phénomènes observés consistent en une inertie et une flaccidité complètes des paupières supérieures.

Digitized by Google

Deux muscles peuvent causer l'occlusion des globes oculaires, l'un par sa contraction, c'est l'orbiculaire des paupières, l'autre par son inertie fonctionnelle, le releveur de la paupière supérieure, auquel s'adjoint le petit muscle de Müller. L'occlusion spasmodique constitue le blépharospasme, l'occlusion paralytique, la blépharoptose ou plus simplement le ptosis. Le blépharospasme appartient essentiellement à l'hystérie et il affecte alors diverses modalités cliniques, très différentes les unes des autres. Il est tout d'abord clonique ou tonique. Le premier est constitué par un clignotement vibratoire et continuel des paupières : il s'observe presque exclusivement dans l'attaque de sommeil ou dans l'accès convulsif : il est d'habitude bilatéral. Cependant Parinaud a décrit une forme de ce spasme clonique, caractérisée par des contractions fibrillaires d'un seul orbiculaire. Le blépharospasme tonique est dû à une contracture de l'orbiculaire : la peau des paupières est fortement plissée, les bords libres palpébraux sont appliqués avec force l'un contre l'autre; ouvrir l'œil est totalement impossible au malade et le doigt qui cherche à découvrir le globe oculaire éprouve une résistance presque invincible. Cette contracture s'accompagne ou non de douleurs : la forme non douloureuse est ordinairement monolatérale, la forme douloureuse au contraire est bilatérale, et, indépendamment des phénomènes douloureux qui en forment la principale caractéristique, elle s'accompagne toujours de troubles de la vision, de larmoiement et de photophobie en particulier. Sans entrer plus avant dans cette description, il n'est pas de variété précédente de blépharospasme qui puisse s'appliquer aux phénomènes observés chez nos malades : mais, s'ils ne trouvent place dans aucun des trois groupes que nous venons d'énumérer, on éprouve une difficulté plus grande à les détacher d'une quatrième série de blépharospasme, étudiée par Parinaud sous le nom de ptosis pseudo-paralytique. Dans le ptosis pseudo-paralytique, la paupière supérieure recouvre exactement l'inférieure, elle est presque lisse, elle présente cependant des frémissements convulsifs à sa surface, qui témoignent d'une contracture à peine perceptible, quoique réelle, de l'orbiculaire. Le malade rejette sa tête en arrière, lutte avec son muscle frontal contre cette occlusion, inutilement d'ailleurs, tout comme dans le ptosis paralytique vrai. Le doigt qui soulève la paupière éprouve d'autre part une légère résistance, et, abandonnée à elle-même, la paupière ne retombe pas avec l'inertie qui qualifie la paralysie du releveur. L'affection est enfin monolatérale. Charcot [1] a

1. Charcot. *Sur un cas d'hystérie simulatrice du syndrome de Weber* (*Archives de neurologie*, 1891).

Digitized by Google

indiqué encore un excellent signe tiré de la comparaison des deux sourcils, permettant de diagnostiquer le spasme de la paralysie Dans le spasme, le sourcil est plus abaissé du côté malade que du côté sain : il est plus élevé au contraire dans la paralysie. Malheureusement, chez nos deux malades, les troubles palpébraux sont bilatéraux, le terme de comparaison n'existe plus, et le signe du sourcil perd ici toute sa valeur. Outre cette bilatéralité qui n'est pas la règle dans la pseudo-paralysie de Parinaud, il existe entre celle-ci et les phénomènes relevés dans les observations précédentes bien d'autres différences. La peau des paupières n'était pas presque lisse, elle l'était complètement, comme dans le sommeil naturel; ni dans l'une ni dans l'autre, il n'est noté de contractions fibrillaires ou de frémissement à leur surface. Indépendamment de cette inertie statique, il y avait une flaccidité complète, parfaitement appréciable au toucher dans les mouvements d'élévation ou d'abaissement imprimés aux paupières supérieures : le doigt n'avait non seulement pas la sensation de contraction, mais pas même celle du tonus musculaire normal. La chute palpébrale ne se faisait pas avec l'énergie d'un muscle en action, elle s'exécutait à la façon de la chute d'un corps inerte. En définitive, il était impossible de constater un seul symptôme témoignant d'un état, même dissimulé, de contracture de l'orbiculaire. Un dernier caractère enfin, qui ne se rencontre dans aucune variété de blépharospasme tonique, c'est le retour périodique des accidents. Périodicité et spasme sont pourtant loin de s'exclure en général, mais ce n'est point la règle dans le spasme tonique des paupières et cette intermittence est une nouvelle dissemblance clinique entre cette affection et les troubles oculaires que nous étudions.

La ressemblance est autrement frappante avec deux cas de ptosis vrai, dont la description a été rapportée naguère dans la littérature médicale. L'un a trait à un ptosis congénital, en voici l'histoire : une femme était en canot sur l'Elbe, près de Hambourg. Le bateau menaçait de chavirer, et, dans la peur de la mort, elle fermait convulsivement les yeux. Descendue à terre, elle conserva un double ptosis qu'elle garda toute sa vie. Elle était enceinte à cette époque et accoucha d'une fille qui présenta dès sa naissance un semblable ptosis bilatéral. Cette fille eut trois enfants : un d'entre eux vint au monde, porteur d'un ptosis analogue. C'est l'observation de ce dernier, alors âgé de cinquante-cinq ans, qui est rapportée par Max Münden [1]. Il a eu lui-même un enfant mort prématurément,

1. Max Münden. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1899, n° 10.

Digitized by Google

atteint aussi des mêmes phénomènes. En dehors de cette curieuse transmission héréditaire à quatre générations d'un accident névropathique acquis, l'observation contient les quelques détails suivants : les deux paupières sont inertes, flasques. Elles recouvrent le globe oculaire de l'angle interne de l'œil à la ligne médiane : à l'angle externe se trouve entre les deux paupières une fente linéaire derrière laquelle se place la pupille. Le malade remplace les mouvements du globe par des mouvements de tête correspondants. Cependant, en relevant la paupière, on constate une intégrité presque complète de la motilité des globes oculaires et des pupilles. L'autre cas appartient au vertige paralysant ou maladie de Gerlier. Dans cette affection, en effet, on observe, entre autres phénomènes paralytiques, une paralysie combinée des muscles de la nuque et des releveurs des paupières : la tête se laisse choir en avant, les yeux sont clos comme dans le sommeil; c'est le type de l'endormi décrit par Gerlier [1]. Le début brusque surprend souvent le laitier pendant le trayage des vaches, ou le paysan dans sa voiture. Le ptosis en particulier ne s'accompagne d'aucun autre phénomène oculaire : l'inertie et la flaccidité des paupières apparaissent absolument seules. Et comme les autres facultés et, parmi elles, les facultés psychiques demeurent parfaites, les malades usent pour continuer, l'un son travail, l'autre sa route, des moyens suivants : ils renversent la tête en arrière, soulèvent d'un doigt la paupière paralysée; la vision redevient possible, tandis que l'autre main tient les rênes et conduit ou continue à traire.

Le tableau symptomatique de nos malades a plus d'analogie avec les phénomènes précédents que de similitude avec l'une quelconque des variétés de blépharospasme. L'action de l'orbiculaire ne saurait donc être invoquée plus longtemps : son intervention nous paraît même très discutable dans la production du clignotement des paupières, prémonitoire des crises, que signale notre première observation. L'accès d'occlusion palpébrale, tel que nous l'avons vu, est dû non pas à une contracture transitoire, mais bien à une insuffisance motrice passagère du releveur de la paupière et du muscle de Müller : c'est du ptosis vrai. Malgré la ressemblance clinique des malades de Gerlier, de celui de Münden et des nôtres, malgré que les uns et les autres emploient les mêmes stratagèmes pour remédier à des perturbations identiques de la vision, il ne s'agit pas ici d'une infection inconnue ou d'altérations anatomiques héréditaires.

1. Gerlier. *Le vertige paralysant (maladie de Gerlier). Archives gén. de médecine*, mars-mai 1899.

Digitized by Google

Il n'existe pas non plus de raisons pathologiques locales : l'appareil oculaire était absolument sain chez l'une comme chez l'autre de nos femmes. Nous ne pouvons davantage accuser la syphilis, le tabès, le rhumatisme ou toute autre manifestation générale de cet ordre : les données étiologiques font complètement défaut sur ce point. Pour la même raison, il nous faut rejeter les causes mécaniques, traumatisme, infiltration, etc. Ce n'est pas du relâchement des téguments, de la blépharoptose sénile, l'une est une enfant, l'autre n'a pas dépassé l'âge adulte. C'est donc du ptosis fonctionnel, et l'hystérie est seule à incriminer. Nous n'avons pas eu, il est vrai, à enregistrer dans notre examen des stigmates hystériques éclatants. Néanmoins l'une, Emma T..., est fille d'hystérique : elle a elle-même une hémihypoesthésie gauche sensitivo-sensorielle, un rétrécissement concentrique du champ visuel à 40°. L'autre, Mme L..., a des crises de pleurs, des accès de bâillements : elle est irritable, émotive, c'est une nerveuse. D'ailleurs, plus d'un caractère de l'affection elle-même témoigne de sa nature hystérique. Le début est survenu après un choc émotionnel. L'apparition des crises ou leur absence est surtout en rapport avec des causes purement psychiques. La durée de la maladie est fort longue, et malgré la ténacité des accidents, ceux-ci sont restés identiques à eux-mêmes, sans la moindre diminution et sans la plus petite aggravation. Enfin la présence de zones modificatrices, la cessation brusque de tous les phénomènes morbides par la simple pression de ces zones éloignent définitivement l'hypothèse de troubles organiques.

Ces faits nous ont paru démonstratifs : ils constituent un argument en faveur de l'existence clinique du ptosis hystérique. Pourquoi d'ailleurs nier *a priori* la réalité de cette affection? Il est possible et il est même démontré que l'hystérie se manifeste dans l'appareil de la vision sous la forme de contractures plus souvent que par des paralysies. Mais cette loi de pathologie nerveuse n'implique nullement comme axiome l'impossibilité des paralysies oculaires hystériques. Une affirmation catégorique est téméraire, surtout en matière d'hystérie; tout au plus peut-on affirmer la rareté de ces accidents paralytiques.

Pour ces raisons, nous avons rapporté l'histoire de nos deux malades : nous avons tenu à les signaler encore à cause d'un symptôme qui a caractérisé le ptosis chez elles : nous voulons parler de l'intermittence. Ce caractère nous a paru exceptionnel, et nous n'avons pu, malgré quelques recherches faites dans ce sens, en retrouver un exemple aussi net, ni même acquérir quelque notion précise à ce sujet. Un seul cas peut, dans une certaine mesure, être

Digitized by Google

rapproché des nôtres : c'est celui de Cooke, que nous indiquions plus haut. Le ptosis coïncidait avec une dysménorrhée, apparaissait avec elle et disparaissait avec le retour au bon fonctionnement des organes génitaux. Encore y avait-il chez cette femme des lésions organiques, elles-mêmes intermittentes. Ce sont au contraire, dans nos observations, des causes surtout psychiques qui déterminent le retour du ptosis, et le fait en est d'autant plus intéressant. Malgré ces données étiologiques complémentaires, la pathogénie de ce ptosis reste aussi obscure que l'explication des phénomènes de paralysie hystérique en général. Sont-ce les organes périphériques, le nerf ou le muscle, qui entrent momentanément en défaillance fonctionnelle? c'est peu vraisemblable. Ce sont plutôt les centres supérieurs qui sont en cause. L'indépendance des noyaux bulbaires d'origine de l'oculo-moteur commun légitime l'apparition d'un ptosis seul, dissocié, mais sans l'expliquer davantage. Faut-il remonter encore plus haut, incriminer les centres cérébraux et, en particulier, le centre cortical déterminé par Landouzy? Doit-on leur appliquer l'opinion de Janet, croire à une simple distraction cérébrale, à un rétrécissement intermittent du champ de la conscience; ou bien peut-on penser à une interruption de la transmission interneurotique, suivant la loi physico-mécanique de Lépine et Gerest? Ce ne sont là que des théories, vraies peut-être, mais qui n'en restent pas moins encore à l'état de simples hypothèses.

Digitized by Google

LES
COMMUNICATIONS PORTO-SUS-HÉPATIQUES
DIRECTES
DANS LE FOIE HUMAIN

Par le Dr CH. SABOURIN

I

Dans une série de recherches antérieures [1] nous avons parlé des rapports de contiguïté existant entre le système porto-glissonien et le système des canaux veineux sus-hépatiques. En tenant compte du volume réciproque des canaux portes et sus-hépatiques que l'on voit se souder par leurs contours, nous avons décrit des *expansions glissonio-sus-hépatiques*, et des *veines sus-hépato-glissoniennes*.

En présence de cette disposition anatomique si fréquente dans le foie de l'homme, nous nous sommes demandé dès le début s'il s'agissait là simplement d'une anomalie tenant à des monstruosités de développement, ou si nous étions en présence d'une disposition anatomique ayant sa raison d'être physiologique.

Dans cette dernière hypothèse, la première idée qui venait à l'esprit était que le système veineux porte se trouvait en communication directe avec le système veineux sus-hépatique, au niveau de ces soudures entre l'appareil afférent et l'appareil efférent de la glande.

Il ne manquait à cette notion théorique que la démonstration anatomique. Or, depuis notre dernière publication sur *la glande biliaire de l'homme*, nous avons observé une série de faits anatomiques qui consacrent de façon péremptoire cette communication des branches de la veine porte avec les veines sus-hépatiques.

1. *Les vaisseaux communicants porto-sus-hépatiques* (*Progrès médical*, 1883). — *Les racines glissoniennes des veines sus-hépatiques* (*Progrès médical*, 1884). — *Les veines sus-hépato-glissoniennes; leur rôle dans la topographie des lésions systématiques du foie* (*Revue de Médecine*, 1884). — *La glande biliaire de l'homme*, 1888, *passim*.

Digitized by Google

Les quelques croquis qui suivent vont servir à rendre très claire cette démonstration.

Les préparations microscopiques sur lesquelles nous avons recueilli ces images, appartiennent à des foies plus ou moins normaux ou plus ou moins touchés déjà par de la cirrhose légère.

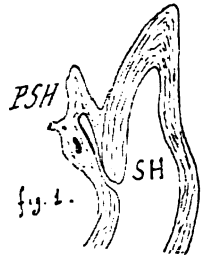


fig. 1.

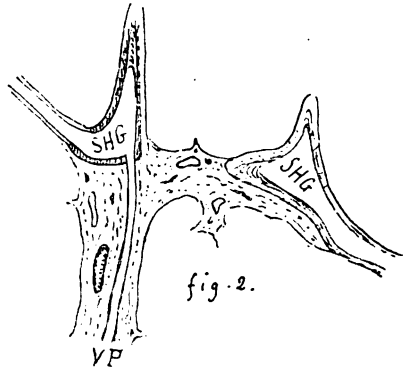


fig. 2.

La figure 1 montre la soudure d'une expansion porto-glissonienne PSH sur le bord d'une grosse veine sus-hépatique SH. Il est facile de constater que la veinule porte contenue dans la gaine glisso-

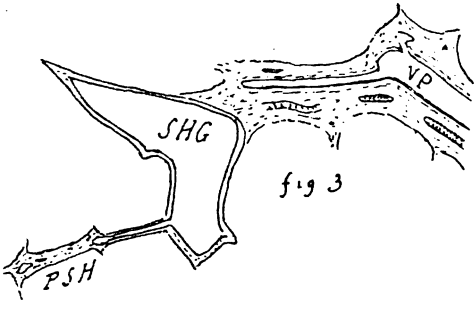


fig 3

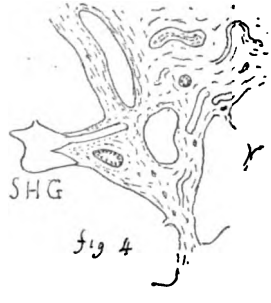


fig 4

nienne perfore la paroi sus-hépatique et s'ouvre à plein canal dans sa lumière.

La figure 2 montre la section d'un confluent sus-hépatique volumineux dont on voit deux branches sur la coupe, SHG, SHG. Ces deux sections veineuses peuvent être considérées comme des veines sus-hépato-glissoniennes, par rapport à la grande gaine porto-glissonienne qui les réunit sur la coupe. Il est facile de constater que la veine porte très heureusement coupée en long, VP, s'ouvre à plein canal

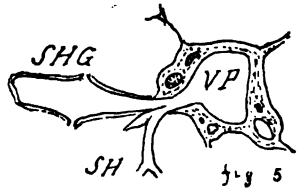
Digitized by Google

dans l'une des deux veines sus-hépato-glissoniennes, en perforant nettement sa paroi.

La figure 3 représente une grosse veine sus-hépatique, SHG, flanquée de deux procès glissoniens s'insérant sur son pourtour. Dans le procès porto-biliaire PSH, on voit une veinule porte s'ouvrir à plein canal dans la veine sus-hépatique.

La figure 4 montre la coupe d'une colonne porto-biliaire épaissie par la cirrhose. A l'un des angles on voit une veine sus-hépato-glissonienne, SHG, dans laquelle s'ouvre à plein canal la veinule porte la plus proche.

La figure 5 montre la coupe à peu près transversale d'une colonne porto-biliaire sur le bord de laquelle se soude une veine sus-hépato-glissonienne ramifiée. Ici encore et de façon fort claire, la veine porte principale VP de la colonne porto-biliaire s'abouche à plein canal avec ladite veine sus-hépato-glissonienne SHG.



Ces cinq exemples d'anastomose veineuse porto-sus-hépatique suffisent, croyons-nous, à juger la question. Notons que, par l'étude attentive de la constitution différente et caractéristique des veines sus-hépatiques d'une part, et des veines portes dans leur gaine de Glisson d'autre part, ces observations histologiques ne peuvent laisser subsister aucun doute dans l'esprit sur la réalité des anastomoses porto-sus-hépatiques.

II

Pour se rendre compte de l'importance que peut avoir ce système de communications directes entre les veines portes et les veines sus-hépatiques dans le foie, il faut se reporter à la question du développement de la glande biliaire, tel que nous l'avons admis antérieurement.

Lorsque le bourgeon porto-glissonien qui doit former le foie, rencontre le cœur veineux, il s'invagine dans la cavité de ce dernier, et comme dans toute invagination, il se coiffe d'un feuillet vasculaire réfléchi. Le cul-de-sac général de cette sorte de séreuse, formé par les deux feuillets juxtaposés, descend autour du bourgeon glandulaire jusqu'à son pédicule où il s'insère perpendiculairement sur la gaine de Glisson.

A mesure que le bourgeon porte se ramifie, chacun des bourgeons

Digitized by Google

d'ordre inférieur s'invagine dans le feuillet cardiaque réfléchi, identiquement comme le bourgeon principal. La glande se trouve ainsi pénétrée par des culs-de-sac communiquant tous entre eux d'une part, et communiquant d'autre part avec la grande cavité périglandulaire, sorte de séreuse limitée par les deux feuillets directs et réfléchis du bulbe cardiaque.

La figure 6 montre la glande biliaire à cet état rudimentaire, alors qu'aucune soudure ne s'est produite entre les deux feuillets d'invagination. On voit que tous les culs-de-sac, de même que la grande cavité périphérique, peuvent aboutir à un confluent uni-

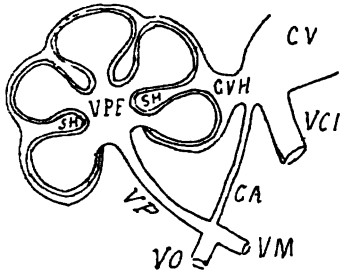


Fig. 6. — Schéma de la formation de la capsule du foie et des veines sus-hépatiques avant la soudure des deux feuillets du bulbe cardiaque; CV, cœur veineux; VCI, veine cave inférieure; CVH, confluent général des veines sus-hépatiques; Vo, veine ombilicale; VM, veine mésentérique; CA, canal d'Aranzi; VP, veine porte extra-hépatique; VPF, veine porte intra-hépatique ou bourgeon glandulaire biliaire, ramifié en 5 lobes sur la coupe; SH, invaginations de la capsule d'enveloppe entre ces lobes, formant les premiers rudiments des veines sus-hépatiques intra-glandulaires.

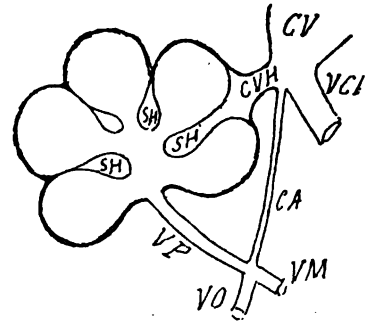


Fig. 7. — Schéma de la formation des veines sus-hépatiques intra-glandulaires après soudure des deux feuillets de la capsule. Mêmes lettres que sur la figure 6.

que CVH qui s'ouvre dans le cœur veineux ou, si l'on aime mieux, dans la veine cave inférieure.

Nous avons dit que tous ces culs-de-sac vasculaires intra-glandulaires constituaient l'origine des veines sus-hépatiques.

Mais à mesure que la glande se développe, ses bourgeons, toujours recouverts par le feuillet cardiaque réfléchi, se compriment mutuellement et deviennent polyédriques; en même temps les culs-de-sac intra-glandulaires s'accolent, contractent des adhérences sur toutes les facettes de contact des bourgeons, tandis que leur lumière persiste dans tous les interstices limités par les bords de ces facettes (fig. 7 et 8).

Ce même travail d'oblitération se produit à la surface de la glande où les bourgeons comprimés viennent tasser leurs facettes. La

Digitized by Google

grande séreuse s'oblitère au niveau de ces facettes, mais persiste sous forme de sinus à leur pourtour.

De là la formation d'un réseau vasculaire, dont chaque maille entoure un bourgeon glandulaire, et dont tous les nœuds sont en communication avec les sinus intra-glandulaires.

La membrane d'enveloppe ainsi formée par la soudure des deux feuillets cardiaques, constitue la capsule d'enveloppe du foie, qui n'est, comme on le voit, qu'une dépendance du système veineux sus-hépatique. On peut dire également que les veines sus-hépatiques intra-glandulaires ne sont qu'une émanation de la capsule d'enveloppe.

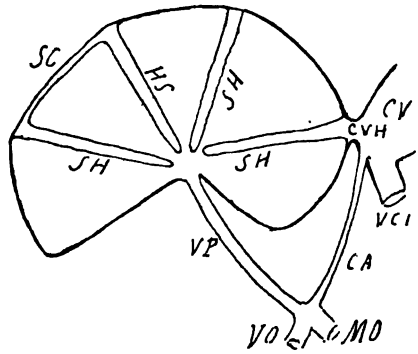


Fig. 8. — Même schéma après compression des lobes glandulaires, par suite de l'augmentation de volume de la glande.

Cet immense réseau veineux péri et intra-glandulaire aboutit à un confluent général, CVH, qui représente le tronc commun des veines sus-hépatiques.

La figure 9 représente un schéma de cette circulation intra-glandulaire, alors que la lobulisation du foie est plus accentuée et que le réseau des veines sus-hépatiques est plus ramifié par conséquent.

La veine porte est dessinée avec ses nœuds de ramification et ses rameaux occupant l'axe des lobes de la glande. La plus grande masse des ramuscules de la veine porte se résout en capillaires pour contribuer à former le parenchyme du foie.

Mais on voit que certaines branches portes vont, comme vaisseaux véritables, se jeter sur des veines sus-hépatiques, généralement dans les angles de confluence de ces veines. D'autres branches portes vont se jeter sous la capsule du foie, à l'angle de confluence d'un sinus capsulaire et d'une veine sus-hépatique profonde. Ces deux dispositions, identiques comme valeur anatomique, forment le groupe que nous avons appelé *expansions glissoniennes de nutrition des veines sus-hépatiques*, en supposant qu'à la veine porte on ajoute sa gaine de Glisson avec ses artères.

D'autres veines portes vont se perdre en ligne droite sur la capsule entre deux sinus veineux, sans affecter aucun rapport avec eux. Nous n'avons pas à en parler ici.

D'autre part on voit des culs-de-sac veineux sus-hépatiques se

Digitized by Google

jeter sur des nœuds de ramification de la veine porte. Ce sont les veines *sus-hépato-glissoniennes*.

Expansions glissonio-sus-hépatiques, soit *intra-glandulaires*, soit *sous-capsulaires*, d'une part, *veines sus-hépato-glissoniennes* d'autre part, voilà les deux moyens de contact qui existent entre les veines portes et les veines sus-hépatiques. Voilà les points où l'on peut sup-

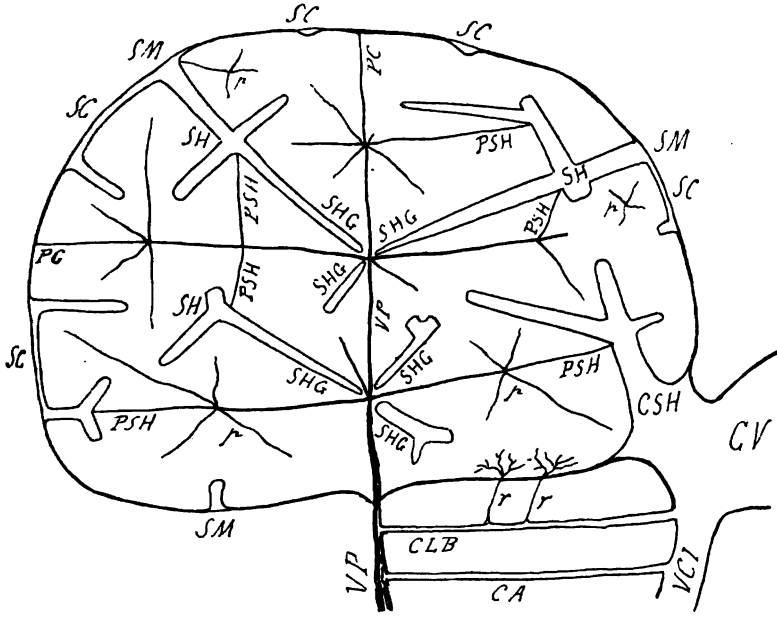


Fig. 9. — Coupe schématique du foie adulte montrant le réseau veineux porte et le réseau sus-hépatique intra-glandulaire et capsulaire. CV, cœur veineux; VCI, veine cave inférieure; CSH, confluent général des veines sus-hépatiques; VP, tronc de la veine porte se ramifiant dans le foie; SH"SH, canaux sus-hépatiques; *p*, *p*, petites branches portes terminales; SHG, veines sus-hépato-glissoniennes; SC, sinus veineux capsulaires; SM, veines capsulaires semi-perforantes réunissant le réseau capsulaire au réseau sus-hépatique intra-glandulaire; PSH, expansions porto-glissonio-sus-hépatiques; CLB, veine de Claude Bernard allant du tronc de la veine porte à la veine cave inférieure.

poser qu'il y a anastomose de ces deux ordres de vaisseaux, car partout ailleurs, comme le démontrent les coupes histologiques, le réseau porte et le réseau sus-hépatique s'entre-croisent toujours à la plus grande distance possible.

L'étude microscopique du foie démontre que les expansions glissonio-sus-hépatiques et les veines sus-hépato-glissoniennes sont extrêmement abondantes. D'un autre côté, la construction théorique de la glande biliaire tend à faire admettre que les culs-de-sac sus-hépatiques s'étendent jusqu'au centre porto-biliaire des sys-

Digitized by Google

tèmes sécréteurs de troisième ordre, c'est-à-dire que tous les grands lobules biliaires (analogues des lobules pulmonaires) seraient munis d'un appareil sus-hépato-glissonien. La même construction théorique implique également que tous ces grands lobules biliaires jettent leur radicule porte principale dans le confluent sus-hépatique qui occupe l'angle sommet de ces mêmes lobules.

Donc, théoriquement, les foyers d'anastomose possible entre les branches portes et les branches sus-hépatiques seraient innombrables.

En est-il ainsi en pratique? Y a-t-il toujours anastomose partout où il y a contact de ces deux ordres de vaisseaux? Le fait paraît peu probable si l'on tient compte de la rareté au moins apparente des anastomoses qu'on rencontre sur les coupes. Ici, comme en tout, c'est l'adaptation fonctionnelle qui fait un organe anatomiquement démontrable, d'une disposition embryonnaire.

Dans l'immense majorité des points de contact porto-sus-hépatiques, ces anastomoses virtuelles ont pu rester atrophiées. Mais dans d'autres points elles ont pu se développer en anastomoses véritables, efficaces, de calibre variable suivant les besoins de la cause.

Ici, en raison même de cette notion d'adaptation physiologique que nous mettons en avant, nous devons répondre à une objection qui ne saurait manquer d'être faite. Nous avons observé ces communications porto-sus-hépatiques sur des foies plus ou moins altérés dans leur élément glissonien. Pourquoi, dira-t-on, ces communications ne seraient-elles pas purement et principalement physiologico-pathologiques, en ce sens qu'elles se seraient développées comme organes de circulation compensatrice dans des foies où la circulation parenchymateuse est plus ou moins entravée?

A cela nous répondrons ceci :

1° Un seul de nos foies présentait (fig. 4) dans ses colonnes porto-biliaires, ces lacunes vasculaires qui sont le signe d'une circulation collatérale s'établissant pour suppléer à la circulation parenchymateuse entravée par les progrès de la cirrhose. Dans les autres, il s'agit de lésions de simple épaississement des colonnes porto-biliaires, sans altérations notables du parenchyme glandulaire.

2° Nous pensons que la circulation pathologique de compensation ne saurait fournir des images aussi précises que la figure 2, où l'on voit une vraie veine porte perforer la paroi épaisse d'une veine sus-hépatique de gros calibre. L'étude de la perforation rend plus que probable, dans ce cas, l'existence d'une anastomose anatomique vraie, c'est-à-dire d'origine embryonnaire.

3° Enfin ces anastomoses que nous décrivons dans le foie humain

Digitized by Google

ne sont pas chose absolument nouvelle, car elles existent hors du foie au moins chez le cheval.

Claude Bernard a décrit le rameau anastomotique directement étendu entre le tronc de la veine porte sous le hile du foie et la veine cave inférieure, ce qui est tout un avec le confluent commun des veines sus-hépatiques. Nous avons représenté schématiquement sur la figure 9, cette branche anastomotique CLB. On voit que, sur son trajet, elle lance vers le foie quelques rameaux *r*, *r*, qui, perforant la capsule, vont se jeter dans le parenchyme glandulaire. Or qu'est cette veine de Claude Bernard, sinon une branche porte aberrante qui, comme toutes les autres intra-hépatiques, s'est jetée vers le bulbe cardiaque, mais sans fournir sur son parcours la masse glandulaire habituelle? Elle n'a fourni que quelques petits lobes, si vraiment ses ramuscules latéraux représentent des veines d'évolution glandulaire, et non pas simplement des canalicules anastomotiques de veine porte à veine porte, comme ceux dont nous savons que le foie est criblé.

Il est évident que si la veine de Claude Bernard est constante, et si dès l'origine du foie elle a un rôle physiologique, sa raison d'être, anatomiquement telle qu'on l'observe chez le cheval adulte, réside dans cette adaptation fonctionnelle. Mais au point de vue philosophique, elle représente hors du foie une *expansion glissonio-sus-hépatique* de même nature que toutes celles que nous connaissons dans l'intérieur de la glande.

En résumé, les voies de communication porto-sus-hépatiques directes que nous décrivons dans le foie de l'homme, n'ont par elles-mêmes aucun caractère extraordinaire.

III

Il nous paraît difficile d'admettre que ces voies de communication porto-sus-hépatiques soient une simple curiosité anatomique. Si l'on envisage l'importance des veines sus-hépato-glissoniennes *monstrueuses*, qu'on rencontre à tout instant dans le foie de l'homme et de beaucoup d'animaux, il est difficile également d'admettre que ce vaste système de canaux ne joue aucun rôle. Et leur utilité devient de plus en plus probable, maintenant que nous avons vu certains d'entre eux recevoir directement le sang des veines portes.

En présence de ce fait anatomique, n'y a-t-il pas lieu de se demander si les notions que nous avons de la circulation du foie ne doivent pas être modifiées? Nous en sommes toujours à l'idée purement et simplement d'un *système porte*, c'est-à-dire d'un réseau de

Digitized by Google

capillaires recevant d'un côté le sang d'une veine afférente, et le rendant de l'autre côté à une veine efférente. La notion d'une circulation collatérale semble s'imposer.

Dans le foie il y aurait place pour deux courants sanguins :

1° Le courant par réseau capillaire glandulaire;

2° Le courant direct de veine porte à veine sus-hépatique.

La glande biliaire, ce grand laboratoire de chimie biologique, dans lequel doit se faire l'épuration du sang chargé de la plupart des produits solubles de la digestion, présente dans son fonctionnement des périodes d'activité et des périodes de repos. La circulation plus active de tout le système gastro-intestinal pendant la digestion, s'accompagne d'un afflux énorme vers le foie, vraie congestion physiologique. La digestion achevée, la glande tombe au repos relatif.

Dans ces deux états si dissemblables, les conditions de la circulation hépatique sont-elles donc les mêmes?

On peut supposer d'abord que les anastomoses porto-sus-hépatiques forment un système de dérivation par rapport à la circulation capillaire intra-parenchymateuse. Pendant l'activité digestive, en effet, l'apport sanguin peut être, à un moment donné, si pressant, qu'un canal de dérivation devienne nécessaire.

Mais on peut se demander aussi si le foie n'a pas deux circulations, l'une plus spécialement pour l'état de repos, l'autre plus spécialement pour l'état d'activité digestive.

Si les voies porto-sus-hépatiques directes sont nombreuses, comme tout porte à le croire, si elles sont en général d'un calibre analogue à celui des vaisseaux ci-dessus décrits, il paraît vraisemblable que le courant sanguin trouvera le passage plus facile de leur côté que du côté des capillaires glandulaires.

Il est bien admis, à la vérité, que la béance des sinus sus-hépatiques doit favoriser, par une sorte d'appel, le cours du sang dans les capillaires du parenchyme; mais il n'en est pas moins vrai que la traversée de cette masse capillaire doit nécessiter un effort, une pression notable, comparativement à la facilité avec laquelle le sang doit passer dans les anastomoses porto-sus-hépatiques. Cet effort résulte de la *vis à tergo* produite dans la veine porte pendant la digestion.

En dehors de cette période, alors que la veine porte ne charrie plus que les produits de l'absorption lente dans les parois intestinales, son sang trouve un écoulement facile par les voies directes porto-sus-hépatiques. C'est donc par là que passeraient *en majeure partie* les liquides absorbés hors de la grande période digestive.

C'est là la circulation de repos de la glande biliaire.

Digitized by Google

Pendant la période qui suit les grands repas, au contraire, l'absorption par les radicules portes est colossale, la pression dans ce vaisseau devient telle que les voies directes porto-sus-hépatiques restent insuffisantes, et le système des capillaires parenchymateux est forcé.

Telle serait la circulation d'activité de la glande biliaire.

Tout cela est de la théorie, il est vrai, mais au point de vue physiologique, cette théorie s'accorderait fort bien avec certains faits connus, par exemple :

La rapidité d'élimination par le filtre rénal des liquides absorbés entre les repas; l'action plus prompte et plus énergique de tous les agents médicamenteux, de tous les toxiques, des alcools ingérés dans les mêmes conditions; la rapidité merveilleuse avec laquelle les veines sus-hépatiques se remplissent de masse colorante, lorsqu'on injecte le foie par la veine porte; et au point de vue de l'anatomie pathologique, la notion des deux circulations dans le foie donnerait peut-être la clef de la topographie des lésions fibreuses dans certaines cirrhoses d'origine toxique.

Digitized by Google

REVUE CRITIQUE

QUELQUES TRAVAUX RÉCENTS SUR LA PATHOGÉNIE DE LA COMMOTION CÉRÉBRALE

Par Jean LÉPINE

La pathogénie de la commotion cérébrale, jusqu'ici très obscure, a retiré quelque profit d'un certain nombre de travaux récents.

M. Mauclaire a exposé l'état de la question dans deux articles [1] :

Il a montré que l'on pouvait, à l'heure actuelle, opposer en quelque sorte deux groupes de théories : les premières admettant des lésions anatomiques, les secondes ne les considérant pas comme nécessaires.

Le premier groupe d'hypothèses, dont l'expression la plus scientifique se trouve dans la théorie de M. Duret (répercussion du choc sur le liquide céphalo-rachidien, et par son intermédiaire sur les centres bulbaires du 4e ventricule), revient à dire que la commotion est le premier degré de la contusion cérébrale.

Le deuxième groupe comprend deux théories très différentes : l'une admet la mise en activité des centres nerveux par le traumatisme lui-même, et refuse toute participation du système vasculaire à la production des phénomènes morbides. Elle est due à Koch et à Filehne, et date de 1874.

L'autre est une théorie vaso-motrice. Formulée par Fischer en 1871, elle a été reprise et complètement transformée par le travail de Kramer [2] et surtout celui de Polis [3]. Cet auteur, tout en faisant la part de l'action de la violence sur les centres nerveux eux-mêmes, a montré, par une série d'expériences accompagnées de tracés de pression sanguine, que c'est l'anémie cérébrale réflexe qui explique le mieux les faits observés.

Depuis les articles de M. Mauclaire, où l'on trouvera le résumé de ces différentes théories, d'autres sont venus leur fournir des arguments.

1. Mauclaire. *Commotions de l'encéphale et de la moelle épinière.* Presse Médicale, 1899, p. 153; et article Commotion in *Dictionnaire de Physiologie* de Ch. Richet, 1899.
2. Kramer. Cincinnati Lancet, 1894, p. 87.
3. Polis. *Recherches expérimentales sur la commotion cérébrale.* Revue de Chirurgie, 1894, p. 273-319 et 644-730.

Digitized by Google

M. Courtney, de Boston, a publié une étude clinique très documentée sur la question [1].

L'examen d'un grand nombre de cas observés par lui de traumatismes crâniens l'a conduit à cette conclusion que le choc cérébral, sans aucune lésion matérielle, n'existe pas; et que, comme Polis l'avait montré, c'est à l'anémie réflexe que l'on doit accorder la plus large part pathogénique.

Mais en 1894, Polis avait vu lui-même l'écueil de sa théorie, en notant dans un travail l'insuffisance extrême des notions alors régnantes sur l'innervation des vaisseaux cérébraux.

Courtney a pu se servir, dans son exposé, des découvertes récentes sur cette particularité anatomique.

Obersteiner [2], et presque en même temps que lui Gullaud [3] et Morison [4] venaient, en effet, de mettre en évidence, sur les plus fines ramifications des vaisseaux cérébraux, ces terminaisons nerveuses que depuis longtemps déjà la physiologie faisait prévoir.

« Malgré l'opinion contraire de quelques auteurs, disait en 1897 M. le prof. Ch. Richet [5], il y a certainement des vaso-moteurs aux artères cérébrales... Fr. Franck et Pitres, rappelant les expériences de Claude Bernard qui a vu la température du cerveau augmenter après la section du sympathique cervical, de Vulpian qui a nettement observé des phénomènes vaso-moteurs cérébraux par l'excitation du sympathique, de Donders, de Callenfels, de Nothnagel, invoquent des considérations anatomiques qui viennent à l'appui de ces expériences : distribution aux rameaux des artères vertébrales et carotides de troncs nerveux venant du grand sympathique.

« Mais surtout, ce qui, à notre sens, a plus de poids qu'une déduction anatomique, ils citent l'expérience suivante : en prenant la pression à la fois dans le bout périphérique d'une carotide et le bout périphérique d'une vertébrale, on voit que les deux pressions ne sont pas parallèles dans leurs oscillations : or leur discordance ne peut être due qu'à des variations dans la pression périphérique, contractions ou relâchements variables des artérioles de telle ou telle région de l'encéphale. »

D'autres travaux, cités par M. Richet, ceux en particulier de Carazzan, (1892), de Burckhardt et Mays, de Mosso, de Fredericq, de Wertheimer avaient confirmé les physiologistes dans cette notion de l'existence nécessaire de vaso-moteurs cérébraux non encore histologiquement démontrés.

Courtney, s'appuyant à la fois sur ces considérations physiologiques et

1. J. W. Courtney. *Traumatic cerebral edema; its pathology and surgical treatment a critical study.* Boston Medical and Surgical Journal, 13, 20 et 27 avril 1899.

2. Obersteiner. *Die Innervation der Gehirurgefässe.* Jahrbuch f. Psychiatrie und Neurologie. Bd XVI, 1897, p. 215.

3. Gullaud. *The occurrence of nerves on intracranial bloodvessels.* British Medical Journal, 1898, II, p. 781.

4. Morison, Alex. *On the innervation of intracranial vessels.* Edinburg Medical Journal, novembre 1898.

5. Ch. Richet. *Dictionnaire de Physiologie.* Tome II, p. 768, 1897.

Digitized by Google

sur la découverte, non contestée, d'Obersteiner, explique les accidents de la commotion cérébrale de la manière suivante :

Les chocs sur le crâne, transmis par le contenu encéphalique aux nerfs vaso-moteurs cérébraux dont la sensibilité aux excitations est extrême, entraînent immédiatement la paralysie de ces nerfs. Il s'ensuit une vaso-dilatation plus ou moins étendue, et comme conséquence, de l'anémie des territoires nerveux correspondants. Si le traumatisme a été très léger, ces accidents peuvent se dissiper rapidement — et ils n'ont alors que la signification d'une anémie cérébrale très transitoire. (On sait que Polis avait déjà montré l'identité symptomatique entre la commotion cérébrale et la ligature des artères cérébrales.)

Mais, quelquefois, les phénomènes dépassent cette phase primitive. Il y a des commotions cérébrales, au sens strict du mot, sans hémorragies, sans contusions, suivies de mort. Comment expliquer la persistance de l'anémie réflexe?

C'est ici que M. Courtney fait intervenir l'œdème cérébral observé dans quelques cas.

La vaso-dilatation paralytique, la stase sanguine est suivie de transsudation séreuse dans le tissu voisin. Or le tissu cérébral n'est pas compressible, et toute augmentation de volume doit être immédiatement compensée par le départ d'une partie des fluides contenus dans la cavité crânienne. Pour l'auteur — et c'est en ceci surtout que sa théorie s'oppose à celle de Duret — le liquide céphalo-rachidien n'est pas en quantité suffisante pour pouvoir, à lui seul, compenser la différence de pression que cette vaso-dilatation peut produire. Ce sont les vaisseaux eux-mêmes qui doivent diminuer de volume, lorsque la pression intra-crânienne augmente. Ainsi, la vaso-dilatation paralytique issue du traumatisme a fait secondairement de l'œdème cérébral, dont la conséquence est la compression des petits vaisseaux intra-cérébraux, et l'aggravation de l'anémie.

C'est ainsi, par anémie persistante et croissante des centres bulbaires, surtout respiratoires, que la mort surviendrait, dans ces cas graves, au bout d'un temps variable.

A côté des cas qu'il a personnellement observés, l'auteur en mentionne tirés de travaux récents, entre autres de Bullard [1] et de Walton [2]. Ces cas, suivis de mort, ou observés après trépanation pendant la vie, sont assez démonstratifs. Stase veineuse, congestion pie-mérienne, circonvolutions légèrement œdématiées par places, et sans battements, telles sont quelques-unes des lésions qui semblent le plus communément accompagner le coma et les manifestations symptomatiques, aujourd'hui classiques, de la commotion cérébrale.

L'anémie des centres nerveux, consécutive à la vaso-dilatation paralytique,

1. Bullard. *Increase of intradural pressure in head injuries.* Boston Medical and Surgical Journal, 1898, p. 271.

2. Walton. *Subarachnoïd serous exudation productive of pressure symptoms after head injuries.* Transactions American Neurological Association, 1897, p. 23.

Digitized by Google

rend d'autant mieux compte des phénomènes cliniques, qu'on a depuis longtemps noté, parmi ceux-ci, que certains relevaient d'une excitation des centres — et d'autres d'une paralysie. On sait qu'à des degrés différents, l'anémie produit soit l'excitation, soit l'arrêt fonctionnel des éléments nerveux — et que souvent aussi ces deux modalités d'action sont consécutives.

Dans un cas, observé par nous [1] et publié dans cette Revue, et dont l'autopsie fut faite par M. le Dr Boyer, commis par le Parquet — il y avait présomption de coups reçus, — les phénomènes d'excitation étaient extrêmement marqués. La mort survint cinq jours après le traumatisme. L'autopsie ne montra aucune lésion en foyer, mais une congestion remarquable des méninges.

La vaso-dilatation paralytique avait abouti à la mort. Il en était de même dans un cas de M. Bonnet [2], et dans la plupart de ceux qui ont été rapportés. Quelquefois on a pu trouver, du côté du 4e ventricule, les lésions signalées par Duret, et résultant du coup de bélier du liquide céphalo-rachidien chassé par le choc des ventricules supérieurs, mais très souvent aussi ces lésions ont manqué, ce qui ne permet pas de leur accorder, à l'heure actuelle, une valeur pathogénique constante.

Mais quel que puisse être l'intérêt que présentent ces lésions et ces hypothèses au sujet de la pathogénie vasculaire de la commotion cérébrale, il ne serait pas juste de négliger systématiquement les travaux qui n'étudient que les lésions nerveuses produites par cette commotion. Bickeles [3] en 1894, après percussions répétées sur la tête de cobayes, jusqu'à production de légères attaques épileptiques, avait observé par la méthode de Marchi une dégénération diffuse du cerveau et de la moelle. Dans cette dernière, les lésions allaient en diminuant d'intensité de haut en bas.

Depuis, divers auteurs ont repris la question, soit au point de vue des lésions cellulaires, soit à celui des dégénérescences. Kazowsky [4] a expérimenté sur deux lots de 5 lapins chacun. Les animaux du premier lot ont reçu dans la région frontale des coups d'un petit marteau, jusqu'à ce qu'ils tombent. Ils avaient alors des convulsions classiques des extrémités, et mouraient environ une demi-heure plus tard.

Ceux du second lot ont été traités de la même manière, mais avec plus de ménagements, de telle sorte que la mort ne survenait que cinq ou six jours après.

Les résultats ont été les suivants :

1. J. Boyer et Jean Lépine. *Commotion cérébrale, accidents nerveux spéciaux suivis de mort.* Revue de Médecine, 1899, p. 161.
2. L. M. Bonnet. *Un cas de commotion cérébrale mortelle.* Province médicale, 1898, p. 303.
3. Bickeles. *Centralblatt. f. Nervenheilkunde*, 1894, p. 408.
4. Kazowsky. *Beitrag zur Lehre von den Veränderungen des Nervensystems bei Erschütterungen.* Neurologisches Centralblatt (travail original), 1899, 1er septembre, p. 772.

Digitized by Google

Pour les animaux du premier groupe, aucune altération microscopique quelconque du cerveau. Dans un cas, hémorragie capillaire dans le bulbe, et dégénérescence légère par le Marchi, que l'on pouvait suivre dans la moelle.

Pour ceux du deuxième groupe, aucune lésion cérébrale, mais dégénération commençant au niveau du bulbe, et se poursuivant dans la moelle cervicale.

Ces résultats sont intéressants, en ce qu'ils nous montrent l'absence de lésions, aussi bien précoces que tardives, au point d'application de l'agent traumatisant, tandis que des lésions semblent se manifester parfois dans le bulbe. Il faut, sans doute, apporter quelque réserve à l'interprétation des désordres observés en ce point, en raison de leur inconstance d'abord, et surtout de la part bien connue d'erreur que peut fournir la méthode de Marchi. Un petit foyer hémorragique noté dans un cas au voisinage du quatrième ventricule n'est pas un fait nouveau. Il ne permet pas, à lui seul, de conclure dans tous ces cas à une pathogénie conforme à la théorie du choc de Duret.

En regard de ces résultats, à peu près négatifs, de l'anatomie pathologique appliquée à l'étude des lésions nerveuses, nous en pouvons signaler d'autres, inverses.

G. Scagliosi [1] a également expérimenté sur le lapin, en frappant sur le crâne avec un petit maillet de bois. Suivant l'intensité du traumatisme, les animaux ont survécu de une à vingt-quatre heures. Les lésions trouvées à l'autopsie étaient surtout localisées dans le cerveau, et on les rencontrait aussi. quoique à un bien plus faible degré, dans la moelle, qui n'avait pas été directement atteinte par le traumatisme.

Elles consistaient en déformations du corps cellulaire, atrophie ou hypertrophie irrégulières; chromatolyse, vacuoles, disparition du nucléole et coloration uniforme du noyau, etc. Les altérations seraient beaucoup plus précoces dans les cellules de la névroglie que dans les pyramidales, et ne manqueraient pas, même dans les cas les plus rapidement suivis de mort, alors qu'en telle circonstance les cellules pyramidales seraient encore intactes.

L'auteur ajoute que ces altérations lui paraissent provenir de troubles circulatoires, et qu'ainsi, il n'est nullement opposé à la théorie vasculaire de la commotion cérébrale.

On trouverait facilement, dans la bibliographie contemporaine, d'assez nombreux exemples de commotion cérébrale, mais on n'en remarque point qui apporte aux faits connus une explication différente de celles qui précèdent. Il est certain que si la démonstration anatomique de l'existence des vaso-moteurs cérébraux a fait avancer la solution du problème, les résultats discordants de l'histologie pathologique réclament de nouvelles recherches.

1. G. Scagliosi. *Ueber die Gehirnerschütterung und die daraus in Gehirn und Rückenmark hervorgerufenen histologischen Veränderungen.* Virchow's Archiv., Bd CLII.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, par le prof. **G. Dieulafoy.** 1898-1899, Masson, Paris, 1899.

La troisième année d'enseignement de la Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu s'est terminée, comme les deux premières, par la publication d'un volume où sont réunies les principales leçons faites pendant l'année scolaire 1898-1899 par le Professeur Dieulafoy. La table des matières contenues dans ce livre est suivie d'une table générale, où sont groupées par appareils toutes les leçons contenues dans les trois volumes. Cette table générale présente, entre autres avantages, celui de permettre d'apprécier dans son ensemble l'enseignement du professeur.

Le lecteur retrouvera dans le livre d'aujourd'hui les qualités qui ont assuré le succès des deux précédents volumes, qualités de clarté, de précision et de méthode, dans la pensée comme dans la forme.

Les trois premières leçons sont consacrées à l'étude des pleurésies circonscrites : de la pleurésie médiastine et de la pleurésie interlobaire. La pleurésie médiastine a été observée par M. Dieulafoy chez deux malades qui ont guéri tous les deux par vomique et sans intervention chirurgicale. L'intérêt de ces observations réside dans l'examen bactériologique du pus de la vomique, qui, négatif chez un malade quant à l'existence du pneumocoque, fut positif chez l'autre et révéla l'existence du pneumocoque à l'état de pureté. On put cependant, dans le cas du malade dont l'examen du pus avait été négatif, arriver à la notion étiologique exacte en pratiquant la réaction agglutinante de MM. Griffon et Bezançon. Réaction qui fut positive, et permit de conclure que chez ce malade il s'agissait, comme chez l'autre, d'une infection pneumococcique pure. La rareté des observations de pleurésie médiastine augmente singulièrement l'intérêt de cette leçon où la séméiologie de cette affection est minutieusement exposée.

Les deux leçons suivantes offrent une étude très complète de la pleurésie interlobaire. Toutes les difficultés du diagnostic y sont mises en lumière. M. Dieulafoy signale les hémoptysies qui accompagnent ces pleurésies, précèdent l'ouverture de la plèvre et annoncent la vomique; il insiste aussi sur les crachats fétides, qui, eux aussi, sont prémonitoires de la vomique; enfin il termine en montrant les avantages d'une intervention chirurgicale, lorsque la vomique a été insuffisante, ou lorsqu'elle tarde trop à se produire.

La quatrième leçon est consacrée à la perforation syphilitique de la voûte palatine, et l'auteur montre l'importance qu'il y a à dépister la syphilis nasale qui prélude si souvent à cette perforation.

Les deux leçons suivantes sont consacrées à l'étude médico-chirurgicale

Digitized by Google

des kystes hydatiques de la rate. Dans ces leçons M. Dieulafoy a divisé d'une façon très claire la symptomatologie de ces kystes spléniques. Il montre que les uns ont le type ascendant et deviennent de véritables tumeurs intra-thoraciques, en refoulant le diaphragme, en déviant le cœur et en repoussant le poumon; les autres ont le type descendant et sont au contraire des tumeurs abdominales. Dans cette étude M. Dieulafoy publie d'intéressantes recherches qui tendent à démontrer la suppléance rapide qui s'établit, après l'ablation de la rate, dans les organes hémato-poiétiques. C'était une des grosses objections que l'on opposait autrefois à la splénectomie.

Les rapports du traumatisme avec les diabètes (formant la septième leçon) sont étudiés au point de vue des responsabilités encourues par les compagnies de chemins de fer dans les accidents ayant entraîné un diabète traumatique.

La neuvième leçon est consacrée au traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie. M. Dieulafoy y fait bien voir l'utilité et l'innocuité de la ponction dans un grand nombre de kystes hydatiques; pour lui ce traitement est applicable dans la moitié des cas. L'ablation du kyste, après laparotomie, doit être réservée aux kystes anciens suppurés ou adhérents. C'est avec raison qu'il insiste en terminant sur le danger des ponctions *exploratrices*, et des injections de liquides antiseptiques dans la poche.

La dixième leçon a pour objet un cas de sciatique syphilitique avec scoliose homologue et guérison rapide et complète par des injections d'huile biiodurée.

La onzième leçon est consacrée à un cas de pneumococcie généralisée, suivie de mort. Dans cette leçon est bien mis en lumière le rôle des lésions ulcéreuses de l'estomac ayant entraîné de grandes hématémèses et dues à de véritables embolies infectieuses d'origine pneumococcique.

Les trois leçons qui suivent portent toutes les trois sur l'appendicite : l'auteur y résume les communications faites par lui à l'Académie, et la discussion qui les a suivies. Si on veut reprendre les travaux de M. Dieulafoy sur ce sujet, se souvenir de l'accueil fait à ses idées au début, il y a plus de trois ans, et constater aujourd'hui que ses adversaires les plus acharnés sont devenus ses partisans les plus convaincus, on mesurera aisément le chemin parcouru. Avec beaucoup d'énergie, dans ces trois leçons, le professeur insiste sur les accalmies traîtresses, sur la difficulté du diagnostic, et enfin sur le traitement de l'appendicite. Chacune des conclusions qui terminent les leçons est volontairement radicale et intransigeante; il est même de ces conclusions qui ont choqué par leur brutalité voulue, et cependant elles ont fini par être adoptées.

La quinzième et la dix-huitième leçon traitent, la quinzième de la névralgie syphilitique du nerf trijumeau, et la dix-huitième de la paralysie faciale syphilitique. Dans cette dernière, M. Dieulafoy insiste sur les douleurs parfois très vives qui précèdent la paralysie; il montre que la paralysie peut être précoce ou tardive, simple ou double, et enfin il termine chaque leçon en montrant combien efficace est le traitement spécifique

Digitized by Google

institué par les injections biiodurées. C'est un fait sur lequel revient toujours M. Dieulafoy, depuis bientôt deux ans, à savoir, que, dans la syphilis et à toutes ses périodes, dans toutes ses localisations, les injections sous-cutanées de biiodure d'hydrargyre, à la dose de 4 milligrammes par centimètre cube et de 4 à 8 mill. par jour, continuées pendant quinze ou vingt jours, constituent le traitement de choix.

Entre ces deux leçons nous en trouvons deux autres où la méningite cérébro-spinale sous toutes les formes est étudiée à fond. Pour M. Dieulafoy, si la méningite à méningocoque est le type dominant des méningites cérébro-spinales, elle n'est pas le seul. Tous les autres microbes peuvent produire le syndrome, c'est une question de virulence et de localisation. Enfin, et à juste titre, M. Dieulafoy enseigne qu'en dehors des méningites cérébro-spinales tuberculeuses, les autres espèces de méningites cérébro-spinales sont guérissables.

Le livre se termine par une leçon sur la curabilité de l'ascite et de la cirrhose du foie.

Il nous semble bon maintenant, parcourant la table générale des matières contenues dans les trois volumes, de jeter un coup d'œil d'ensemble sur l'enseignement de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu tel que l'a compris M. Dieulafoy.

Sur les cinquante-six leçons de ces trois volumes, sans compter la leçon inaugurale, il y en a quarante qui sont consacrées soit à des affections médico-chirurgicales, soit à des affections syphilitiques. Cette énorme proportion est due, croyons-nous, au penchant marqué de M. Dieulafoy pour la médecine active, agissante, pour la médecine des résultats immédiats. M. Dieulafoy enseigne ainsi aux élèves combien faux est le scepticisme qui affecte de considérer la médecine comme un art sans action et sans puissance. Il démontre par des faits que l'art de soigner doit être l'art de guérir et que tel doit toujours être le but des efforts du médecin. Une autre impression qu'on emporte de la lecture de ces trois volumes, est combien l'auteur a horreur des théories et des hypothèses; des faits, des observations, des conclusions, voilà ce dont se compose la trame serrée de ces leçons, dont la lecture est aussi captivante qu'instructive.

Dr P. Charrier.

TRAVAUX RUSSES

Fonctionnement des ferments digestifs chez les enfants dans différentes affections, par **V. Yakoubowitch** (*Meditzinsk. Oboz.*, n° 8, 1897).

Les ferments sur lesquels l'auteur a fait des expériences provenaient d'organes d'enfants ayant succombé à différentes affections et chez lesquels l'autopsie a été faite au bout de vingt-quatre heures au plus tard. Le nombre total d'enfants examinés a été de 53; leur âge variait de cinq jours à douze ans. Ces nombreuses expériences amènent l'auteur à formuler les conclusions suivantes :

Digitized by Google

1° Les ferments digestifs conservent leurs propriétés un certain temps après la mort ;

2° Dans les différentes affections infantiles c'est le ferment saccharifiant dont l'action est le moins affaiblie ;

3° Le ferment saccharifiant du pancréas s'est montré dans tous les cas plus actif que le même ferment de la muqueuse gastrique ;

4° Le ferment peptonisant de l'estomac et du pancréas s'est montré dans toutes les affections moins actif qu'à l'état non pathologique, mais à un degré différent, suivant la maladie ;

5° Le ferment pancréatique agissant sur les graisses s'est montré absolument inactif dans un tiers des cas; dans d'autres cas, son action était plus ou moins affaiblie. L'auteur insiste sur ce fait que l'étude des ferments digestifs dans différentes affections peut être de grande utilité dans la prescription du régime à suivre, — chose très importante dans chaque maladie. Mme EL.

VALEUR COMPARÉE DE QUELQUES PROCÉDÉS DE RECHERCHE D'HCl DANS LE SUC GASTRIQUE (procédés de Töpfer. Mintz-Rosenheim, Leo), par **H. Alexeïeff** (*Recueil de la Soc. Méd. du Caucase*, 1896, n° 59).

Comme on sait, le procédé de Töfper consiste en ceci : on met dans 3 petits verres 5 à 10 cc. de suc gastrique et on ajoute au premier 1 à 2 gouttes de phénol-phtaléine en solution alcoolique à 1 pour 100 et de la solution décinormale de soude jusqu'à ce que la coloration devienne très foncée; au deuxième verre on ajoute 3 à 4 gouttes d'alizarino-sulfonate de soude et on fait le titrage jusqu'à l'apparition de la coloration violette; au troisième verre on ajoute 3 à 4 gouttes d'une solution alcoolique de diméthylamidoazobenzol à 0,5 pour 100; si le liquide se colore alors en jaune c'est qu'il n'y a pas d'HCl libre; si l'on obtient une coloration rouge, on ajoute de la solution alcaline décinormale jusqu'à disparition de cette coloration, on obtient ainsi la quantité d'HCl libre; la différence entre les titrages des deux premiers verres donne la quantité d'HCl faiblement combinée.

Des recherches faites par M. Alexeïeff sur la valeur de ce procédé, comparé à d'autres, il résulte que le diméthylamidoazobenzol est plus sensible que la phloroglucine-vaniline, il est donc préférable de s'en servir pour la recherche quantitative de l'HCl libre (il faut avoir soin de faire le titrage avec la potasse jusqu'à coloration jaune rouge). Mais ce réactif présente cet inconvénient qu'il est très difficile de saisir la fin du titrage et à ce point de vue la phloroglucine lui est de beaucoup préférable. En outre, si le suc gastrique est très riche en acide lactique, il est même tout à fait impossible de se servir de diméthylamidoazobenzol. L'alizarine n'étant insensible que pour l'HCl faiblement lié et non pour tout l'HCl combiné, elle ne peut servir pour l'analyse. On peut donc dire d'une façon générale que le procédé de Töpfer n'est pas à recommander. M. Alexeïeff propose cependant de s'en servir pour la recherche d'HCl libre dans les cas où le

Digitized by Google

suc gastrique ne contient pas d'acide lactique, et cela en raison de la sensibilité extrême de ce réactif; pour l'HCl combiné, il est préférable de recourir aux procédés de Leo-Rosenheim. Mme EL.

ANTITOXINE DE LA RAGE DANS LA BILE DES ANIMAUX RABIQUES, par **E. J. Franzius** (*Wratsch*, 1898, n° 16).

Dans sa note préliminaire, l'auteur relate ses expériences, inspirées par l'hypothèse de Koch, qui a démontré que la bile des animaux morts de la peste contient une substance immunisatrice contre cette maladie. Franzius a à cet effet injecté la bile des animaux rabiques aux lapins pour les immuniser contre la rage. Mais les résultats ont été négatifs. Dans une autre série d'expériences, l'auteur a injecté en même temps dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin une petite quantité d'une émulsion de la substance médullaire et une quantité égale de bile de l'animal malade. Les phénomènes de la rage se sont montrés un peu plus tardivement que chez les animaux témoins, qui ont reçu la même quantité de l'émulsion toxique pure. Enfin dans une troisième série d'expériences l'auteur a mélangé la bile et l'émulsion médullaire d'un lapin rabique et a injecté ce mélange dans la dure-mère des lapins. Les animaux en expériences ne devenaient pas rabiques, tandis que les animaux témoins auxquels on injectait l'émulsion médullaire seule succombaient tous à la rage.

Mme EL.

PYÉLITE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE, par **A. F. Eckert** (*Gazette de Botkine*, nos 13 et 14, 1898).

Dans un laps de temps très court l'auteur a observé quatre cas de pyélite survenus au cours ou à la fin d'une fièvre typhoïde. Il n'y avait pas de phénomènes de néphrite au cours de la dothiénenterie. Pendant la pyélite la quantité de pus dans l'urine était peu abondante; la douleur à la palpation des reins était modérée. La température était dans trois cas irrégulière, à type rémittent plutôt; dans le quatrième cas la courbe était caractéristique. La durée était de huit jours à trois mois. Dans un cas l'examen plus attentif de la courbe thermique a démontré que chaque poussée fébrile s'accompagnait d'augmentation d'albumine dans les urines. Ainsi, si l'urine était normale ou ne contenait que des traces d'albumine à la température normale, elle devenait nettement albumineuse dès le début de la poussée fébrile. Avec la chute de la fièvre l'albuminurie diminuait ou disparaissait complètement; on peut dire qu'avec l'élimination d'une grande quantité de pus du bassinet, la température baissait rapidement. L'auteur insiste sur ces faits qui peuvent indiquer l'une des causes de la recrudescence de la fièvre au cours ou pendant la convalescence du typhus abdominal, et cela d'autant plus que la pyélite peut passer inaperçue, et on ne s'explique pas alors la cause de l'élévation de la température.

L'auteur a eu de bons résultats par l'administration du salol et des

Digitized by Google

bains chauds. Toutefois dans un de ses cas, après trois doses de 30 centigrammes de salol, l'urine est devenue noire, caractéristique, et a conservé sa couleur pendant plusieurs jours. Tous les quatre malades ont été complètement guéris. Mme El.

Dosage des substances médicamenteuses en rapport avec l'organisme en voie de développement, par **I.-V Troitzky** (*Wratch*, 1898, n° 14).

L'auteur arrive dans son travail aux conclusions suivantes :

1° Les données anatomiques, physiologiques et chimiques d'un organisme en voie de développement permettent de corriger le dosage des médicaments, dosage basé sur le poids du corps et l'âge du sujet;

2° Toute l'attention est portée sur les particularités de l'organisme en voie de développement quand on étudie l'étiologie, l'évolution, le diagnostic et le pronostic d'une affection; mais ces particularités passent au second plan ou sont tout à fait oubliées quand il faut prescrire un médicament à un enfant malade;

3° Dans le dosage des médicaments, il faut faire attention aux particularités des organes de la circulation du sang, des organes de la digestion, du système nerveux, de la peau, de la thermogénie et de l'augmentation du poids du corps;

4° Parmi les médicaments qui n'ont pas une action marquée sur chaque système et organe en particulier de l'organisme en voie de développement, il faut citer les combinaisons ferrugineuses, calcaires, alcalines, les acides, les sels alcalins neutres, le benzoate et le salicylate de soude, les expectorants, la quinine, l'iodure de sodium et le phosphore;

5° L'âge du sujet doit jouer un grand rôle dans la dose à prescrire, car les échanges nutritifs, l'absorption et l'élimination des médicaments par le tube digestif, la rapidité de la circulation du sang, un défaut dans la constitution de ce liquide, de son poids, de la tension, sont tantôt en raison directe, tantôt en raison inverse de l'âge du malade;

6° L'augmentation du poids du corps doit être en rapport avec la dose administrée, en ce sens que la dernière doit être moindre comparativement à la rapidité de l'augmentation du poids aux différentes époques de l'accroissement de l'organisme;

7° Admettant la possibilité d'une action égale de l'âge, du poids du corps, etc., sur les doses médicamenteuses, l'auteur se croit autorisé à prendre pour critérium la moyenne des données arithmétiques de chacun des facteurs que nous avons cités. Mme El.

Cas rare de distomatose du foie, par **E.-A. Pastor**. (*Gazette de Botkine*, 1898, n° 10).

L'auteur a trouvé à l'autopsie d'un sujet de nombreux distomes dans le foie, qui n'étaient autres que des exemplaires de distoma sibiricum, décrit par le professeur Vinogradoff. On a encore trouvé une cirrhose du foie, une angio-cholite chronique proliférante et en partie aiguë et purulente, avec

Digitized by Google

formation de concrétions biliaires. Toutes ces lésions ont été provoquées exclusivement par le parasite et ont amené une cachexie grave avec dégénérescence amyloïde des organes, surtout de la rate et du foie.

Le parasite se présentait sous forme d'un petit ver gris rougeâtre, transparent, à extrémité antérieure conique et effilée et à extrémité postérieure large et arrondie. Sa longueur variait de 6 à 13 millimètres, sa largeur de 1 mm. 5 à 2 mm. 5. L'auteur n'a pas observé de mouvements de ce parasite. Mme El.

Modifications anatomo-pathologiques des muscles striés chez l'homme dans l'ergotisme convulsif, par **Vinogradov** (Eyenedelnik, n° 12).

Vinogradov a examiné dans 7 cas d'ergotisme convulsif le cœur, et les muscles striés dans 5 cas. Dans le cœur il a constaté toujours la fragmentation des muscles striés; cette fragmentation était plus évidente et plus constante dans le ventricule gauche et dans les muscles papillaires; elle atteignait également les fibres hypertrophiées, atrophiées et normales. Dans les muscles striés on notait la dégénérescence cireuse de fibres isolées qui est si fréquente dans les maladies infectieuses.

La fragmentation résultait de la dégénérescence hyaline des vaisseaux avec rétrécissement et oblitération complets, ce qui provoquait des contractions plus énergiques et par conséquent l'hypertrophie du ventricule gauche. Il faut admettre en outre un affaiblissement de la nutrition qui résulte de l'intoxication chronique par l'ergot de seigle. D'autre part ce qui, peut-être, joue un rôle dans l'ergotisme, ce sont les modifications des ganglions cardiaques, déjà décrites dans un grand nombre d'infections et intoxications. Enfin des attaques convulsives, en modifiant les conditions générales de la circulation, ont incontestablement exercé une action sur le cœur : les recherches expérimentales sur l'intoxication artificielle par le poison tétanique et la strychnine confirment dans une certaine mesure cette supposition.

Quant à la dégénérescence cireuse des muscles striés, plusieurs causes doivent être invoquées. L'intoxication chronique par l'ergot de seigle, en modifiant la composition du sang, influence la nutrition des muscles; les convulsions peuvent jouer un certain rôle dans l'origine des ruptures fibrillaires : la dégénérescence cireuse a été constatée surtout dans les muscles qui ont subi des contractions cloniques. Enfin on peut également admettre un retentissement des modifications du système nerveux périphérique, car les nerfs subissent aussi des modifications de caractère interstitiel, avec atrophie des fibres. Mme El.

Du cancer primitif du poumon, par **G. Roubinstein**, *Wratch*, 1878, n° 32.

L'auteur décrit un cas de cancer primitif du poumon, avec examen microscopique. La tumeur (épithéliome pavimenteux à structure alvéolaire) était située tout à fait en dehors des ramifications bronchiques; ni dans la

Digitized by Google

tumeur, ni à sa limite d'avec la paroi bronchique on ne trouvait de cellules cylindriques. Dans la tumeur on trouvait des cellules en dégénérescence graisseuse à mesure qu'on s'éloignait de la paroi bronchique; tandis que la partie de la tumeur la plus voisine de la bronche ne contenait pas ces cellules dégénérées. Tous ces faits montrent donc l'inadmissibilité du point de départ bronchique. Le néoplasme ne s'est pas développé non plus dans les glandes de la muqueuse bronchique, car dans les points où il attaquait les bronches il n'arrivait en aucun point aux glandes qui étaient restées intactes. L'absence de prolifération de l'endothélium des vaisseaux lymphatiques devait faire éliminer l'origine endolymphatique.

Le diagnostic de l'origine alvéolaire du cancer, posé ainsi par élimination, s'est d'autre part trouvé corroboré par la présence, dans la tumeur, d'alvéoles pulmonaires remplies de cellules détachées qui rappelaient absolument les cellules cancéreuses et par l'aspect des cellules des alvéoles cancéreuses disposées à la limite du tissu pulmonaire sain : cet épithélium est tantôt cubique, tantôt plat comme l'épithélium pulmonaire. Il y avait donc successivement détachement de l'épithélium pulmonaire, sa transformation en cellules cubiques et enfin en cellules cancéreuses.

Ayant constaté des lésions d'inflammation desquamative dans le lobe inférieur du poumon où siégeait le néoplasme, l'auteur est disposé à attribuer à cette lésion le rôle de cause prédisposante. Birch-Hirschfeld a en effet démontré que dans les états congestifs et surtout dans l'inflammation desquamative, l'épithélium pavimenteux des alvéoles pulmonaires peut se transformer en épithélium sphérique, cubique et cylindrique, c'est-à-dire embryonnaire, et se multiplier; d'autre part, on connaît la tendance de l'épithélium néoformé à l'involution. Les cellules qui ont commencé à subir la transformation embryonnaire et à se multiplier continueraient, dans certaines conditions, à se développer atypiquement, c'est-à-dire donneraient le néoplasme. Mme EL.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. P. BRODARD.

Digitized by Google

RECHERCHES STATISTIQUES

SUR

L'ÉTIOLOGIE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

PAR MM.

P. SÉRIEUX et **F. FARNARIER**

Médecin des asiles d'aliénés de la Seine.

Interne des asiles d'aliénés de la Seine.

Peu de questions ont été plus étudiées dans ces dernières années que l'étiologie de la paralysie générale, et particulièrement que les rapports de cette affection avec la syphilis. Cependant, ce point est loin d'être résolu, et l'on peut voir, surtout en France, des médecins d'égale compétence défendre avec une égale conviction et une égale abondance d'arguments les opinions les plus opposées; alors que les uns voient toujours dans la paralysie générale une manifestation de la syphilis soit acquise, soit héréditaire, les autres soutiennent que ces deux affections sont absolument indépendantes l'une de l'autre.

Deux méthodes permettent, d'une manière générale, d'établir le déterminisme d'un phénomène, l'expérimentation et l'observation; la première, plus sûre, ne peut malheureusement s'appliquer au problème qui nous occupe, puisque l'agent spécifique de la syphilis est encore à découvrir; la seconde, plus incertaine, car elle laisse une plus grande part à l'interprétation personnelle, doit, pour être vraiment scientifique, s'entourer de garanties particulières.

En matière d'étiologie, l'observation se traduit par la statistique. On a beaucoup critiqué les statistiques; et de fait, à voir les divergences énormes qui existent entre les chiffres fournis par les auteurs, selon qu'ils sont ou non partisans de l'origine spécifique de la méningo-encéphalite (de 5 à 95 p. 100 de paralytiques généraux syphilitiques), il est permis d'hésiter et de se demander ce que vaut une méthode qui permet de telles variations.

Ces résultats contradictoires peuvent cependant trouver leur explication. Il est en effet nous ne dirons pas de bonnes et de mauvaises statistiques, mais des statistiques faites les unes dans de bonnes, les

Digitized by Google

autres dans de mauvaises conditions. Tantôt en effet les observateurs sont bien placés pour obtenir des renseignements précis sur le passé de leurs malades; tels sont ceux qui font leurs relevés dans la clientèle de la ville, ou dans les établissements ne recevant que des pensionnaires payants; tantôt, au contraire, les médecins se trouvent dans des conditions très défavorables pour mener à bien l'enquête délicate qu'est la recherche de la syphilis : tels sont les médecins des asiles d'indigents. Les résultats statistiques peuvent donc varier dans des proportions considérables, suivant le milieu social dans lequel on observe.

Avant de fournir les résultats de notre statistique, il nous paraît utile d'exposer brièvement les règles qui nous ont guidés et d'examiner quelques-unes des causes d'erreurs qui interviennent dans les recherches en question. Certains paralytiques au début peuvent, comme des sujets sains d'esprit, dissimuler une affection vénérienne antérieure qu'ils considèrent comme infamante. Plus tard, quand le mal a fait des progrès, combien de sujets que leur affaiblissement intellectuel rend incapables de fournir un renseignement précis! combien ont oublié un chancre contracté quinze ans auparavant, sans parler de ceux qui toujours ont ignoré leur contamination!

Peut-on du moins retrouver sur le corps du malade la trace de l'infection ancienne? Ce mode d'investigation, qui paraît *a priori* le plus sûr, n'a pas l'importance qu'on lui attribue volontiers. Sur vingt et un malades *sûrement* syphilitiques, onze seulement présentaient des stigmates spécifiques, et encore bien souvent ces manifestations pouvaient-elles prêter à controverse. Que de statistiques cependant élaborées presque uniquement d'après les réponses et l'examen physique des malades!

Les renseignements fournis par la famille du paralytique général ont-ils plus de valeur? Ces renseignements sont donnés par le père ou la mère, par les frères ou les sœurs, par la femme ou le mari, suivant le sexe. C'est dire combien en général il y a de chances pour que l'infection, si infection il y a eu, ait été soigneusement cachée à ces divers membres de la famille. Les amis des malades peuvent, à ce point de vue, fournir des indications plus exactes, mais c'est là une source de renseignements qui fait bien souvent défaut.

Le meilleur moyen, nous allions presque dire l'unique moyen, d'avoir des données précises est de s'adresser au médecin habituel du malade. Cette dernière source d'informations, utilisable dans les établissements privés, manque à peu près constamment dans les asiles publics. De plus, les paralytiques indigents sont hospitalisés d'ordinaire plus tard que les paralytiques appartenant aux classes

Digitized by Google

aisées, de sorte qu'ils sont souvent incapables de fournir par eux-mêmes aucun renseignement positif. D'ailleurs, moins soigneux de leur personne, ils ont plus facilement pu ignorer leur syphilis. Ajoutons que nombre d'entre eux ne recevant point de visites, on n'a pas la ressource de se documenter auprès de l'entourage.

On nous pardonnera ces développements qui n'ont pour but que de mettre en lumière la difficulté des recherches statistiques portant sur des sujets atteints de paralysie générale, difficultés dont le nombre s'accroît suivant le milieu dans lequel on observe. On s'explique ainsi combien de chances on a de méconnaître une syphilis antérieure, et aussi ce fait intéressant, que la proportion des paralytiques syphilitiques, faible, en général, dans les asiles publics, devient plus forte dans les établissements réservés aux malades de la classe aisée, et atteint son maximum quand il s'agit de la clientèle de la ville. Cela ne tient-il pas à ce que l'observation est plus minutieuse, les renseignements plus abondants dans la dernière catégorie que dans la seconde, et dans celle-ci que dans la première? Comme démonstration de ce qui précède, signalons que l'un de nous n'a noté la syphilis que dans 40 p. 100 des cas, à l'asile public de Villejuif, alors qu'à la Maison de santé de Ville-Évrard, la proportion a été de 78 p. 100. On le voit, les chiffres fournis par un même auteur peuvent varier du simple au double suivant le milieu dans lequel il opère.

Une cause d'erreur grave à laquelle certains auteurs n'ont pas échappé, tient à ce que nombre de cas sont comptés comme négatifs, alors que l'enquête poursuivie à leur sujet est notoirement insuffisante. On peut le plus souvent croire un paralytique général qui déclare avoir eu la vérole, pour peu surtout qu'il ajoute quelques détails circonstanciés sur les accidents qu'il a présentés, le traitement qu'il a suivi, etc.; par contre, on ne doit guère ajouter foi à ses dénégations; et si l'on n'a pu puiser d'autres renseignements dans l'entourage, — surtout auprès du médecin habituel, — il est irrationnel de considérer l'observation comme négative. Les cas de ce genre doivent, à notre avis, être éliminés comme ne présentant pas les garanties nécessaires d'exactitude.

Enfin, plusieurs observateurs ont classé leurs observations en deux groupes seulement : paralytiques généraux *syphilitiques*, paralytiques généraux *non-syphilitiques*. Une distinction aussi absolue, si elle correspond évidemment à la réalité des faits, ne traduit pas cependant d'une façon exacte la diversité des aspects cliniques. D'où la nécessité, pour donner une idée aussi précise que possible des difficultés que l'on rencontre, de répartir ces observations en plusieurs

Digitized by Google

groupes, suivant le degré de probabilité avec lequel on peut affirmer ou nier la syphilis.

Ce sont ces principes que nous nous sommes efforcés de suivre pour établir notre statistique; elle comprend tous les cas traités à la Maison de santé de Ville-Évrard depuis le 1er juin 1897 (date à laquelle l'un de nous a été chargé du service comme médecin en chef) jusqu'au 31 décembre 1898. D'ailleurs nous avons cru devoir donner pour chaque cas, à côté du relevé étiologique fait aussi impartialement que possible, un résumé de l'observation clinique, indiquant les symptômes sur lesquels est étayé notre diagnostic. Toutes les fois que cela nous a été possible, nous avons pratiqué la nécropsie et nous en indiquons les résultats.

Au total, nous disposons de 58 observations (46 hommes et 12 femmes); de ce nombre, nous en retranchons 16 (12 hommes et 4 femmes) pour lesquelles l'enquête a été absolument insuffisante, les malades n'étant jamais visités ou l'étant seulement par des personnes incapables de nous fournir des renseignements.

Les 42 cas restants ont été classés en 4 groupes :

1° Cas de *syphilis certaine.*

2° Cas de *syphilis probable*, dans lesquels le malade, ordinairement en rémission, déclare avoir eu la syphilis, fournit quelques détails circonstanciés sur les accidents qu'il a présentés et le traitement qu'il a suivi, sans cependant que les signes physiques ou rationnels entraînent par eux-mêmes une conviction absolue (paralysie des muscles oculo-moteurs, céphalées nocturnes, fausses couches répétées de la femme, etc.).

3° Le troisième groupe renferme les cas *probablement négatifs*, c'est-à-dire ceux dans lesquels rien dans l'interrogatoire et l'examen du malade, aussi bien que dans les renseignements de la famille, n'a pu faire penser à la syphilis. Mais on ne peut considérer comme absolument démontrée la non-existence de l'infection, les personnes interrogées n'étant pas à même, par leur situation, de fournir des indications décisives sur le passé pathologique du sujet (père, mère, sœur, femme, médecin traitant la famille depuis peu).

4° Cas *sûrement négatifs.*

Enfin nous donnons dans le cinquième groupe l'indication succincte des 16 observations *inutilisées faute de renseignements.*

Ainsi présentée, notre statistique est-elle l'expression rigoureuse des faits? Nous ne le prétendons pas; du moins nous sommes-nous attachés à la rendre aussi impartiale que possible, et sommes-nous convaincus que si elle est inexacte, l'erreur a été commise au détriment des cas positifs, au profit des cas négatifs.

Digitized by Google

CATÉGORIE I. — CAS CERTAINS.

Obs. I. — C... François, quarante-trois ans, négociant.

Entré le 20 janvier 1896, décédé le 28 mars 1898.

Symptômes. — Démence paralytique, indifférence, optimisme, idées de grandeur.

Troubles pupillaires, embarras de la parole. Attaques épileptiformes ayant déterminé la mort. *A l'autopsie*, lésions diffuses de méningo-encéphalite.

Antécédents. — Syphilis notée sur deux certificats médicaux, dont un fait par le médecin habituel du malade. Nous n'avons pu, malheureusement, entrer en rapport avec ce confrère pour avoir des renseignements plus précis. Nous n'avons pu, non plus, avoir d'indications sur les autres facteurs à incriminer.

Obs. II. — O... Bernard, quarante-deux ans, inspecteur d'assurance.

Entré le 7 décembre 1897, transféré le 29 décembre 1897.

Symptômes. — Affaiblissement intellectuel, préoccupations hypocondriaques; actes déraisonnables, dépenses exagérées non motivées. Idées de satisfaction. Hésitation de la parole; inégalité pupillaire.

Antécédents. — Excès alcooliques anciens. Syphilis affirmée par les parents, contractée il y a six ans, mal soignée.

Obs. III. — T... Léon, trente-trois ans, négociant.

Entré le 27 décembre 1896, décédé le 23 juillet 1897.

Symptômes. — Affaiblissement des facultés; diminution de la mémoire. Idées de grandeur, préoccupations hypocondriaques. Embarras de la parole.

Décès par pneumonie centrale.

Antécédents. — Père mort de maladie du foie. Frère mort à quatorze ans de méningite.

Fièvre typhoïde à dix-huit ans. Syphilis à vingt-trois ans, traitée par des pilules; syphilides sur les cuisses, plaques muqueuses dans la bouche, chute des cheveux, maux de gorge et de tête. Sur trois enfants deux seraient nés avec une éruption?

Le Dr Béchet, d'Avranches, ancien interne des asiles d'aliénés de la Seine, nous a fourni depuis les renseignements suivants : « Bien avant de présenter des troubles cérébraux, T... m'avait dit avoir contracté la syphilis vers 1883 ou 1884, et s'être soigné régulièrement pendant les deux premières années... Il a laissé trois enfants qui ne portent pas de stigmates apparents de syphilis héréditaire; le dernier est né pendant que le père était à Ville-Evrard, ou même après sa mort. »

Le même médecin ajoute : « Nous voyons ici peu de paralytiques généraux; ceux que j'ai observés depuis que je suis en clientèle étaient tous des syphilitiques ».

Digitized by Google

Obs. IV. — D... Louis, vingt-six ans, artiste musicien.

Entré le 11 mars 1897, décédé le 27 juillet 1897.

Symptômes. — Affaiblissement intellectuel, confusion extrême dans les idées. Idées de grandeur, périodes d'agitation, accès épileptiformes pendant une quinzaine de jours. Embarras de la parole. Mort à la suite d'accès épileptiformes.

Antécédents. — Syphilis ancienne; injections mercurielles. Deux fausses couches de la femme. La syphilis est notée sur un certificat de M. le docteur Mauriac, médecin de l'hôpital Ricord, qui avait eu le malade comme pensionnaire dans son service.

Obs. V. — C... Alphonse, trente-six ans, cultivateur.

Entré le 22 avril 1897, transféré le 30 novembre 1897.

Symptômes. — Affaiblissement intellectuel, excitation maniaque, idées de grandeur absurdes, multiples et incohérentes. Embarras de la parole, troubles pupillaires (signe d'Argyll, inégalité), léger degré de nystagmus.

Antécédents. — Dit avoir eu un chancre induré au niveau du gland en 1887; ce chancre a laissé une cicatrice. Actuellement syphilides tertiaires à la jambe, sur le corps et les mains. Pas d'adénopathie.

Obs. VI. — C... Hippolyte, quarante ans.

Entré le 19 mai 1897, décédé le 5 août 1897.

Symptômes. — Affaiblissement intellectuel; délire mélancolique, hallucinations de l'ouïe. Troubles pupillaires, embarras de la parole, tremblement en masse de la langue. Mort par troubles trophiques (eschares envahissantes à marche très rapide). Coexistence de symptômes tabétiques.

Antécédents. — Hérédité arthritique; le père, rhumatisant, est mort cardiaque; le malade lui-même a eu des rhumatismes; il présente une malformation congénitale symétrique des pieds.

Pas d'alcoolisme. Syphilis constatée par le Prof. Raymond; diplopie, strabisme depuis une dizaine d'années; un accouchement prématuré (à 7 mois 1/2) de la femme.

Obs. VII. — G... Georges, quarante ans, fabricant de meubles.

Entré le 19 octobre 1897, décédé le 9 janvier 1898.

Symptômes. — Perte de la mémoire; affaiblissement intellectuel. Périodes de dépression avec idées de suicide, d'excitation avec idées de grandeur. Hésitation de la parole. Mal perforant; symptômes tabétiformes.

Antécédents. — Syphilis à trente-trois ans, soignée par le professeur Fournier. Deux enfants morts en bas âge.

Obs. VIII. — H... Pierre, trente-trois ans.

Entré le 15 octobre 1897, décédé le 5 mars 1899, à la suite d'attaques épileptiformes.

Symptômes. — Démence complète, mutisme, mouvements de mastication, rigidité spasmodique des membres. Conscience nulle de son état.

Digitized by Google

Antécédents (Renseignements fournis par le père du malade). — Habitudes alcooliques anciennes. Syphilis soignée par le professeur Fournier.

Père épileptique.

Obs. IX. — G... Honoré, employé, cinquante-deux ans.

Entré le 30 novembre 1897, décédé le 28 août 1898.

Symptômes. — Affaiblissement intellectuel, conscience nulle de son état. Idées de satisfaction, de persécution. Embarras de la parole. Tabès (diagnostiqué par Brissaud et Raymond) : douleurs fulgurantes, signe de Romberg, signe d'Argyll. Pupilles déformées. Tremblement de la langue. Gâtisme. Grincement des dents. Mort par attaques épileptiformes.

Antécédents. — A toujours été très nerveux, ne parlait pas encore à l'âge de quatre ans. Variole à l'âge de quatre ans (cicatrices à la face). Traumatisme crânien à dix ans. Syphilis étant militaire, il y a au moins vingt-six ans. Aurait subi le traitement mercuriel (renseignement fourni par la mère du malade).

Obs. X. — Mme R... Léonie, trente-six ans.

Entrée le 6 décembre 1897, décédée le 21 mai 1898.

Symptômes. — Démence avec idées de grandeur. Troubles pupillaires, embarras extrême de la parole. Mort par pneumonie.

Antécédents (Renseignements fournis par le mari). — Sœur hystérique traitée à la Salpêtrière. Une autre sœur, débile, présente des arrêts de développement et des troubles de la parole.

Syphilis d'origine conjugale à l'âge de vingt ans; plaques muqueuses à la vulve et à la bouche; une fausse couche, un enfant mort accidentellement pendant l'accouchement, un troisième mort au bout de quelques mois.

Obs. XI. — L... Auguste-François, trente-six ans, voyageur de commerce.

Entré le 16 décembre 1897, transféré le 30 juin 1898.

Symptômes. — Affaiblissement intellectuel, perte de la mémoire, délire incohérent des grandeurs. Troubles pupillaires; accrocs de la parole. Troubles de la marche et de l'écriture. Attaques épileptiformes.

Antécédents (Renseignements fournis par la femme du malade, et le Dr Vallon, de Vincennes). — Sœur *minus habens*, avec idées de persécution. Frère mort paralytique général spécifique à Ville-Evrard.

Pas d'habitudes alcooliques. Syphilis contractée il y a une dizaine d'années; traitement mercuriel. Accidents secondaires des plus nets en 1898 (roséole, plaques muqueuses, puis syphilides papulo-squameuses généralisées; plusieurs fausses couches de la femme, plusieurs enfants morts à la naissance, ou peu après, de méningite).

Obs. XII. — B... Alphonse, cinquante-cinq ans, inspecteur de la Compagnie des Eaux.

Entré le 30 décembre 1897.

Digitized by Google

- *Symptômes.* — Entré dans le service en état maniaque très prononcé. Actuellement, léger affaiblissement intellectuel avec diminution de la mémoire. Caractère violent et irascible, quelques idées de persécution. Légère inégalité pupillaire, signe d'Argyll Robertson. Abolition complète des réflexes patellaires.

Antécédents. — Syphilis à l'âge de vingt-trois ans : chancre induré de la verge, éruption au cou et aux fesses; a pris de la liqueur de Van Swiéten et de l'iodure. Troubles urinaires il y a sept ou huit ans. Crises viscérales thoraciques il y a deux ans, amblyopie passagère à ce moment-là. G. de la Tourette a pratiqué sur lui l'élongation vraie de la moelle par flexion forcée du tronc (en juin 1897).

Obs. XIII. — G... Georges, quarante-deux ans, dentiste.

Entré le 29 janvier 1898, sorti le 15 juin 1898.

Symptômes. — Délire incohérent et absurde avec idées de grandeur, troubles pupillaires, embarras de la parole; tremblement de la langue et des doigts. Entré en rémission au bout de 2 mois environ; sorti amélioré.

Antécédents (Renseignements fournis par le frère, docteur en médecine). — Père mort de broncho-pneumonie infectieuse; mère morte de cancer du pancréas.

Syphilis, il y a une quinzaine d'années. Céphalées très violentes depuis. Iritis de la femme, justiciable du traitement spécifique. Aurait commis des excès de boisson et mené une existence déréglée depuis 2 ou 3 ans seulement, alors qu'il aurait eu déjà un ictus en 1885.

Obs. XIV. — P... Aimable, quarante-neuf ans, bimbelotier.

Entré le 12 février 1898, sorti le 30 mai 1898.

Symptômes. — Démence avec gâtisme. Embarras énorme de la parole, troubles pupillaires, tremblement de la langue, des mains, strabisme et ptosis à gauche depuis une dizaine d'années, exophtalmie.

Rendu à sa famille sans amélioration.

Antécédents. — Buvait un peu. Syphilis ancienne d'après le Dr Pottier qui a soigné le malade dans sa maison de santé. Le malade a eu deux enfants dont un est mort à trois semaines. La première femme du malade a eu vraisemblablement des accidents tertiaires osseux.

Obs. XV. — Mme C... Alphonsine, quarante ans, sans profession.

Entrée le 14 avril 1898.

Symptômes. — Affaiblissement intellectuel avec perte de la mémoire, alternatives d'excitation et de dépression, idées absurdes de grandeur. Inégalité pupillaire, tremblement des doigts et de la langue, accrocs de la parole.

Antécédents (Renseignements fournis par le Dr Large, médecin de la famille, et par la famille de la malade). — Caractère fantasque, à tendances ambitieuses. Syphilis remontant à huit ou dix ans, époque à laquelle la malade s'est remariée; chancre induré du mamelon gauche, plaques mu-

Digitized by Google

queuses à la gorge, aux lèvres, à la langue, accouchement avant terme (à cinq mois) d'un fœtus mort et macéré.

Traitement par les pilules de protoiodure et l'iodure de potassium, mais mal suivi et de façon irrégulière : « en résumé, syphilis mal soignée ». Le chancre du mamelon n'a pas laissé de cicatrice.

Grand'mère morte hémiplégique à soixante-douze ans; un fils mort de méningite à six semaines.

Obs. XVI. — Mme C... Marie, quarante-quatre ans.

Entrée le 26 juin 1898, décédée le 25 août 1898.

Symptômes. — Démence avec idées hypocondriaques. Gâtisme. Troubles pupillaires. Embarras extrême de la parole. Exagération des réflexes tendineux. Mouvements automatiques. Mort à la suite de troubles bulbaires (syndrome labio-glosso-laryngé).

Antécédents. — Chancre de la lèvre, il y a dix-sept ans (contaminée par un verre dans lequel avait bu son frère, syphilitique lui même), qui n'a pas laissé de cicatrice visible. Chute consécutive des cheveux et des sourcils. Un ictus il y a huit ans, suivi de paralysie faciale.

Obs. XVII. — W... Louis, trente-neuf ans, comptable.

Entré le 4 juillet 1898.

Symptômes. — Affaiblissement en masse des facultés, perte de la mémoire; idées incohérentes et absurdes de grandeur. Satisfaction habituelle. Conscience nulle de son état. Myosis extrême et persistant; embarras de la parole. Tremblement de la langue, des lèvres et des mains. Abolition des réflexes patellaires. Gâtisme.

Antécédents (Renseignements fournis par le malade). — Fièvre typhoïde en 1874 et zona en 1875. Depuis l'âge de vingt ans, prenait deux apéritifs par jour (quinquina ou amer), une absinthe par semaine.

Renseignements complémentaires fournis par le Dr Étienne (de Taverny). — Père goutteux, encore vivant (soixante-treize ans), mère morte à soixante-huit ans, d'apoplexie. Le malade a eu des bronchites à répétition; l'une il y a cinq ans a dégénéré en broncho-pneumonie. Syphilis certaine (aurait été contaminé en 1884, d'après ce qu'il prétend); la femme de W... a eu, il y a six ans, une perforation du voile du palais, guérie par le mercure; sa fillette une kératite, également guérie par le traitement spécifique. Le malade prétend avoir été soigné par des pilules de protoiodure de mercure et de l'iodure de potassium (*sic*), mais pendant peu de temps.

Obs. XVIII. — K... Paul, trente-huit ans, négociant.

Entré le 25 juillet 1898.

Symptômes. — Affaiblissement intellectuel avec perte de la mémoire et conscience nulle de sa situation, alternatives de dépression avec refus d'aliments, et d'excitation; quelques idées de grandeur. Embarras considérable de la parole. Tremblement de la langue et des mains. Gâtisme par intervalles.

Digitized by Google

Antécédents. — A eu un chancre vers 1889; guérison rapide. A pris pendant six mois 2 à 8 grammes d'iodure de potassium par jour, frictions mercurielles. Accidents spécifiques chez la femme : roséole, quinze jours après le mariage; deux fausses couches à six mois; un enfant mort à six mois et un à quinze de méningite. (Le mari et la femme s'accusent mutuellement de la contamination.) Le malade présente aux aines une micropoly-adénite évidente. La face interne de ses tibias est épaissie en masse. Il existe deux cicatrices rondes, pigmentées au-dessus de la fesse droite. Alcoolisme certain (bière, absinthe, petits verres).

Obs. XIX. — M... Auguste, trente-quatre ans, négociant.

Entré le 24 septembre 1898.

Symptômes. — Affaiblissement en masse des facultés, perte de la mémoire; idées incohérentes de persécution. Embarras extrême de la parole. Signe d'Argyll Robertson.

Antécédents. — Syphilis contractée pendant son service militaire, il y a une dizaine d'années (renseignement confirmé par un cousin, docteur en médecine). Paraît avoir des traces de variole. Le médecin militaire de Versailles, qui l'a soigné, a confirmé aussi la syphilis. Trois enfants, dont un mort-né et un mort à trois ans.

Obs. XX. — S... Maurice, trente-sept ans, commis voyageur.

Entré le 6 octobre 1898, transféré à l'asile le 1er janvier 1899.

Symptômes. — Excitation maniaque intense, actes de violence, incohérence, idées confuses de grandeur. Troubles pupillaires, embarras de la parole.

Antécédents. — Le frère nous écrit « que le malade a eu la syphilis vers l'âge de quinze ou seize ans. Il aurait été soigné de suite et très bien guéri. » La femme du malade a eu quatre grossesses dans ses trois premières années de mariage, toutes les quatre terminées par des fausses couches sans motif. Trois grossesses ultérieures ont été menées à bien, et les trois enfants sont encore vivants.

Alcoolisme professionnel.

Père non buveur, mort de maladie de foie. Le malade a cinq frères ou sœurs normaux, et de bonne santé habituelle.

Renseignements complémentaires fournis par un ami. — Excès de tabac, d'alcool et de femmes. Syphilis il y a quatorze ans, deux ans avant le mariage : chancre, bubons, psoriasis palmaire à répétition, plaques muqueuses, psoriasis généralisé, maux de gorge fréquents. La syphilis a été diagnostiquée par le Dr Delarue, de Dieppe, qui a soigné le malade pendant cinq ou six ans. par de l'iodure de potassium et des biscuits au sublimé.

Obs. XXI. — B... William, quarante-trois ans, cocher.

Entré le 27 décembre 1898.

Symptômes. — Affaiblissement intellectuel avec excitation maniaque,

Digitized by Google

propos incohérents, idées absurdes de grandeur et de richesse. Embarras de la parole, troubles pupillaires, tremblement de la langue.

Antécédents. — Présente une perforation du frein du prépuce, du diamètre d'une lentille environ, à bords indurés. Le chancre aurait été contracté, au dire du malade, à l'âge de quatorze ans (?). En tout cas, la nature de cette cicatrice ne paraît pas douteuse.

CATÉGORIE II. — CAS PROBABLES.

Obs. XXII. — Mme G... Marie, quarante-six ans, sans profession.

Entrée le 30 juillet 1894.

Symptômes. — Tabès depuis dix ans environ : douleurs fulgurantes, signes de Romberg et de Westphall; troubles pupillaires, ataxie des membres inférieurs.

Il y a trois ans, début des troubles intellectuels : affaiblissement des facultés, perte de la mémoire, excitation, idées ambitieuses, optimisme.

Antécédents (Renseignements fournis par le mari). — Père et mère non nerveux. Tante maternelle démente à soixante-dix ans. Grand'tante ayant présenté des idées de grandeur.

Une fausse couche de deux mois. Un enfant bien constitué, mort à six semaines. Crêtes tibiales fortement crénelées. Le mari nie la syphilis.

Obs. XXIII. — C... Auguste, quarante-cinq ans, docteur en médecine.

Entré le 20 mai 1897.

Symptômes. — Excitation maniaque avec actes de violence par moments. Incohérence dans les actes et les paroles. Paraphasie, mots forgés nombreux. Troubles pupillaires, tremblement de la langue et des mains.

Antécédents. — Père mort d'hémorragie cérébrale, mère de ramollissement cérébral; le fils d'un cousin germain du malade est mort à Ville-Évrard, paralytique général.

Sujet aux migraines avec vomissements.

Présente au niveau du frein une cicatrice à base indurée, mais dont l'aspect n'est pas suffisamment caractéristique pour qu'on puisse affirmer sa nature. Par contre les crêtes tibiales sont fortement crénelées et il existe à la nuque et derrière les oreilles de nombreuses taches pigmentaires brunâtres, presque confluentes, parsemées de petites cicatrices blanchâtres et déprimées.

Obs. XXIV. — A... Georges, quarante-deux ans, professeur de l'Université.

Entré le 26 juillet 1897, décédé le 15 août 1898.

Symptômes. — Affaiblissement des facultés, perte des sentiments affectifs, diminution de la mémoire, actes immoraux, idées de grandeur. Troubles pupillaires (déformation et inertie), embarras de la parole, tremblement de la langue et des doigts. Exagération des réflexes.

Rémission de plusieurs mois de durée, terminée par une série d'attaques

Digitized by Google

apoplectiformes ayant amené la mort en trois jours. *Autopsie* confirmative : adhérences de la pie-mère à l'écorce, généralisées aux deux hémisphères, plus marquées au niveau de la zone psycho-motrice.

Antécédents personnels (Renseignements fournis par le malade). — Fièvre typhoïde grave à l'âge de douze ans. Érosions dentaires. Hémorroïdes en 1887. A toujours été sobre. Le malade (en rémission complète) a déclaré d'abord avoir eu la syphilis en 1880 : chancre induré, adénites inguinales doubles non suppurées, roséole sur le ventre et la poitrine; il aurait pris du mercure et de l'iodure de potassium; des plaques muqueuses auraient été cautérisées au nitrate d'argent. A l'âge de vingt-deux ans, aurait déjà été traité par le Dr Würtz par l'iodure de potassium; aurait continué pendant quelque temps tous les ans.

Mais ultérieurement, le malade est revenu sur ses déclarations et a prétendu n'avoir eu que des chancres mous et la blennorragie. Ne présente pas de cicatrice de chancre. Accouchement de la femme à sept mois et demi.

Antécédents héréditaires. — La mère a été internée pour des crises de dipsomanie ayant entraîné un accès d'alcoolisme aigu. Elle présentait aussi des crises clitoridiennes, surtout au printemps et en hiver. Père mort à soixante-trois ans, asthmatique.

Obs. XXV. — Mme R... Louise, sans profession, quarante-trois ans. Entrée le 11 octobre 1897.

Symptômes. — État de démence absolue, gâtisme. Antérieurement, affaiblissement des facultés, erreurs de mémoire, idées incohérentes de satisfaction. Inégalité pupillaire, embarras de la parole.

Antécédents. — Aucun renseignement. C'était une « irrégulière ». Tibias crénelés. Exostoses à la face interne des tibias, plus accentuées du côté droit.

Obs. XXVI. — Mme B... Berthe, cinquante-quatre ans, sans profession. Entrée le 28 décembre 1897.

Symptômes. — Démence avec gâtisme, agitation revenant par intervalles. Antérieurement, troubles pupillaires et de la parole, idées ambitieuses incohérentes; dépression mélancolique par accès. Cécité presque absolue.

Antécédents. — Renseignements nuls. Crêtes des tibias crénelées, surtout la gauche.

Obs. XXVII. — L... Aimé, quarante-huit ans, propriétaire.

Entré le 17 mai 1898, sorti le 1er février 1899.

Symptômes. — État mélancolique jusqu'en décembre 1897; à ce moment, tentative de suicide par coup de revolver à la tempe; la balle logée au niveau du lobe frontal, a été extraite à la maison Dubois. Depuis, excitation habituelle, alternatives de satisfaction et d'abattement; idées incohérentes de grandeur par intervalles. Myosis très considérable et persistant; quelques accrocs de la parole, tremblement de la langue. Sorti en rémission.

Antécédents (Renseignements fournis par le malade). — Douleurs rhumatismales en 1870-1871.

Digitized by Google

Vers 1868-1870 a eu à la verge un chancre, accompagné d'adénites inguinales sans suppuration. Quelques « plaques muqueuses » à la face interne des cuisses. Ricord, consulté, aurait prescrit de l'iodure de potassium et des pilules.

Obs. XXVIII. — Mme F... Lina, trente-six ans, sans profession.

Entrée le 14 juin 1898, sortie le 14 novembre 1898; réinternée le 1er janvier 1899.

Symptômes. — Crise d'excitation maniaque avec incohérence. Conscience nulle de son état. Idées mélancoliques et de persécution.

Quelques idées de grandeur; achats inconsidérés, projets philanthropiques. Troubles pupillaires, accrocs de la parole. Tremblement des lèvres et des doigts.

Sortie en rémission après quatre mois et demi; rentrée au bout de deux mois; attaques épileptiformes, état semi-comateux, gâtisme.

Antécédents (Renseignements fournis par la malade et par son mari). — Dothiénentérie à l'âge de dix-huit ans. « A dix-neuf ans, en soignant les malades d'un hôpital, en Russie, j'ai attrapé la maladie qu'ont les mauvaises femmes; c'est une maladie vénérienne : c'est le docteur qui me l'a dit. » S'agit-il de la syphilis? Le mari a avoué avoir eu la syphilis dans sa jeunesse (à l'âge de dix-sept ans); ne s'est marié qu'à trente-deux ans.

Pas de traces de syphilides cutanées ni de cicatrice de chancre. Pas de grossesses. Exostose assez volumineuse sur la face interne du tibia droit, à sa partie moyenne.

Obs. XXIX. — Des L... Christian, trente-deux ans, sous-officier.

Entré le 1er juillet 1898, transféré le 1er novembre 1898.

Symptômes. — Affaiblissement intellectuel avec idées de persécution et de grandeurs, idées hypocondriaques, hallucinations probables. Diplopie et strabisme (paralysie du moteur oculaire externe droit depuis deux ans, traitée par l'iodure de potassium et l'électricité). Hésitation de la parole, déviation de la bouche. Paraphasie.

Antécédents. — En 1893, chute de cheval, traumatisme crânien, perte de connaissance durant quelques heures. En 1896, apparition du strabisme. Aurait eu un premier ictus dès 1897.

Obs. XXX. — V... Henri, tapissier, trente-sept ans.

Entré le 18 juillet 1898, transféré le 1er novembre 1898.

Symptômes. — Perte de la mémoire, état mélancolique accentué, avec tentative de suicide. Impuissance génitale absolue. Inégalité pupillaire, reflexes pupillaires paresseux et incomplets; tremblement de la langue et des lèvres. Signe de Romberg inconstant. Exagération des réflexes tendineux; un peu d'incoordination motrice; troubles vésicaux.

Antécédents (Renseignements fournis par le malade en rémission). — Depuis l'âge de vingt ans jusqu'à ces derniers mois, prenait deux ou trois absinthes par jour, en plus du rhum et du vin blanc. Pituites matutinales; a eu un accès de délire alcoolique.

Digitized by Google

A dix-neuf ans, a eu à la verge un chancre unique cicatrisé en trois mois; a eu en même temps des adénites inguinales doubles non suppurées. Un médecin consulté aurait prescrit des pilules?... Pas d'éruption sur le corps. Maux de gorge et de tête fréquents depuis cette époque.

Un enfant mort à six mois de convulsions. De plus la femme aurait fait, sans motif, une fausse couche de quatre mois.

Obs. XXXI. — D... Henri, cinquante-sept ans, représentant de commerce.

Entré le 5 septembre 1898.

Symptômes. — Excitation maniaque avec diminution de la mémoire et affaiblissement des facultés, idées incohérentes et absurdes de grandeurs. Inégalité pupillaire, tremblement de la langue et des mains, quelques accrocs de la parole.

Antécédents. — Le malade nie la syphilis; le Dr Décori, qui le connaît depuis trente ans, dit que rien ne lui permet de supposer l'existence de l'infection. Aurait eu la fièvre typhoïde avec délire à l'âge de seize ans et une attaque rhumatismale en 1870. Aucun antécédent héréditaire au dire du frère du malade.

Depuis son entrée dans le service, le malade a présenté à la lèvre supérieure une ulcération de la grandeur d'une pièce de 50 centimes environ, sur la nature de laquelle M. le Dr Picqué, chirurgien en chef de l'asile, n'a pu se prononcer. Le traitement spécifique a paru amener une amélioration notable : mais la guérison a été retardée par le malade qui portait continuellement les mains à la plaie. Nous nous croyons autorisés par ce fait à classer ce cas parmi ceux où la syphilis est probable.

Obs. XXXII. — G. Charles, trente-neuf ans, commis.

Entré le 24 octobre 1898.

Symptômes. — Excitation maniaque avec affaiblissement intellectuel, idées ambitieuses et philanthropiques. Embarras de la parole; troubles pupillaires; tremblement de la langue et des doigts.

Paralysie spinale infantile avec atrophie considérable des deux membres inférieurs.

Accidents alcooliques récents.

Attaques épileptiformes avec contractures généralisées.

Antécédents (Renseignements fournis seulement par le malade). — L'affection médullaire aurait débuté vers l'âge de deux à trois ans, alors que le malade commençait à marcher.

Fièvre typhoïde à vingt-trois ans avec délire et rechute.

Syphilis en 1887. Chancre passé inaperçu. Roséole, quelques plaques muqueuses.

Était traité depuis environ deux ans pour une prétendue neurasthénie, caractérisée par des idées mélancoliques avec affaiblissement intellectuel (torpeur, erreur dans ses écritures).

Obs. XXXIII. — G..., trente-six ans, garçon de bureau.

Entré le 8 décembre 1898.

Digitized by Google

Symptômes. — Affaiblissement intellectuel avec diminution de la mémoire, dépression mélancolique; tentative de suicide.

Troubles pupillaires, quelques accrocs de la parole.

Antécédents (Renseignements fournis par le malade, non délirant, partiellement confirmés par sa femme). — Pas de fièvre typhoïde, ni de fièvres éruptives. Nie énergiquement tout excès alcoolique (sobriété confirmée par sa femme).

A eu à l'âge de vingt et quelques années un chancre unique qui a duré trois semaines; adénites inguinales sans suppuration; pas de roséole, mais des « aphtes » dans la bouche. Le médecin qui le soignait lui faisait prendre des tisanes dépuratives et de l'iodure de potassium.

CATÉGORIE III. — CAS PROBABLEMENT NÉGATIFS.

Obs. XXXIV. — B... Alexandre, quarante-quatre ans, artiste peintre.

Entré le 7 avril 1897; décédé le 17 février 1899, à la suite d'attaques apoplectiformes.

Symptômes. — Démence paralytique avec impotence, mutisme, conscience nulle de son état, gâtisme. Présentait à son entrée dans le service de l'affaiblissement intellectuel avec perte de la mémoire et quelques idées de grandeur, des troubles pupillaires.

Avait de l'achromatopsie au moment de son internement (faisait tous ses personnages en vert).

Antécédents (Renseignements fournis par le Dr Christen, de Versailles, qui a soigné le malade depuis 1895 seulement). — Une sœur présente un léger degré d'hydrocéphalie. Un frère a fait à trente-sept ans une hémiplégie droite avec aphasie. La mère est de caractère bizarre et mal équilibrée. Un oncle est atteint depuis cinq ou six ans de paralysie de nature indéterminée.

Rhumatisme cérébral dans l'enfance. Chute de cheveux à trente ans. Excès de travail et déboires. Pas de syphilis, pas d'excès vénériens, ni alcooliques. — Intoxication par l'oxyde de carbone en 1895; dès le lendemain de l'accident, le malade pouvait reprendre ses occupations.

Notons que ces renseignements nous ont été fournis par un médecin qui n'a donné ses soins au malade que depuis 1895, c'est-à-dire deux ans seulement avant le début de l'affection cérébrale. Ces renseignements sont donc bien insuffisants.

Obs. XXXV. — F... Pierre, trente-sept ans, employé de commerce.

Entré le 14 septembre 1897, décédé le 30 septembre 1898.

Symptômes. — Affaiblissement intellectuel notable; conscience très incomplète de son état, lacunes graves de la mémoire. Tremblement, gâtisme. Embarras de la parole. Ne répond que par monosyllabes. Idées de persécution, hallucinations de l'ouïe. Troubles des réflexes pupillaires; inégalité pupillaire; tous les réflexes très exagérés. Mort à la suite d'un ictus épileptiforme avec prédominance des convulsions à gauche.

Digitized by Google

Antécédents (Renseignements fournis par le Dr Fleur, de Montereau). — Père rhumatisant, de vie sobre et régulière. Mère très nerveuse, de caractère fantasque, atteinte d'un volumineux fibromyome utérin. Une fillette très nerveuse, de bonne santé habituelle. Pas de syphilis connue du Dr Fleur. Un enfant serait mort à trois mois de méningite?

Excès de tous genres probables. Alcoolisme certain. Un accès de goutte aiguë typique il y a cinq ou six ans. — Ajoutons que le Dr Fleur ne voyait le malade que pendant les courts repos que sa profession de commis voyageur lui permettait de prendre dans sa famille, à Montereau.

Obs. XXXVI. — F... Lucien, cinquante et un ans, capitaine retraité.

Entré le 27 octobre 1897.

Symptômes. — Affaiblissement intellectuel avec diminution de la mémoire, émotivité morbide; incapacité de se diriger; idées mélancoliques. Troubles pupillaires, embarras de la parole.

Antécédents. — Père mort à soixante ans de pneumonie; mère morte à cinquante-cinq ans de myélite.

Aurait eu seulement la rougeole étant jeune. Nie la syphilis. Excès de boissons quand il était officier : a pris l'apéritif régulièrement deux fois par jour pendant de longues années. Ce malade n'ayant aucun parent qui s'occupe de lui, nous avons dû nous contenter des renseignements, bien incomplets d'ailleurs, qu'il a pu nous fournir lui-même.

Obs. XXXVII. — G... Charles, cinquante-trois ans, directeur d'hôpital.

Entré le 1er avril 1898.

Symptômes. — Affaiblissement intellectuel avec perte de la mémoire, conscience nulle de son état; idées incohérentes et absurdes de grandeur, irascibilité. Embarras de la parole, troubles pupillaires, tremblement de la langue et des doigts.

Antécédents. — Pas de maladies antérieures; pas de syphilis, d'après enquête faite auprès d'amis.

Pas d'alcoolisme.

Obs. XXXVIII. — B... Lucien, quarante-quatre ans, lapidaire.

Entré le 22 août 1898, sorti le 1er février 1899.

Symptômes. — Affaiblissement intellectuel avec perte de la mémoire, idées incohérentes de grandeur, excitation maniaque. Inégalité pupillaire, troubles des réflexes pupillaires, signe de Romberg, embarras considérable de la parole, tremblement des lèvres et des doigts; paralysie faciale gauche avec participation du facial supérieur.

Antécédents. — Chute de cheval, au régiment, suivie d'une longue perte de connaissance, sans traumatisme crânien. Paralysie faciale gauche il y a dix ans; le facial supérieur était intéressé; cette paralysie subsiste encore partiellement. Maladie de la peau? Zona ophtalmique gauche il y a trois mois.

Quatre grossesses de la femme : deux enfants mort-nés (chute de la

Digitized by Google

mère), un mort à un mois d'une affection indéterminée, le quatrième mort de cholérine.

Obs. XXXIX. — C... Henri, cinquante-cinq ans, confiseur.

Entré le 13 novembre 1898, décédé le 16 novembre 1898.

Symptômes. — Affaiblissement intellectuel avec conscience nulle de son état. Diminution de la mémoire, inégalité pupillaire, troubles de la parole.

Antécédents (Renseignements fournis par la sœur du malade). — Pas d'hérédité névropathique ni vésanique, père mort d'abcès au foie, mère morte de congestion pulmonaire à soixante-seize ans, un frère et une sœur morts de la poitrine.

Dans l'enfance, abcès à répétition ayant duré des années.

Dothiénentérie à quatorze ou quinze ans. Coqueluche (?) à quarante ans. Maladie nerveuse il y a quelques années avec pertes de connaissance.

A perdu ses cheveux il y a quelques années; maux de tête fréquents.

Nous n'avons pu avoir de renseignements que par une sœur du malade, qui ne vivait d'ailleurs pas avec lui; les renseignements fournis sont donc bien incertains.

CATÉGORIE IV. — CAS NÉGATIFS.

Obs. XL. — G... Charles, trente-trois ans, docteur en médecine.

Entré le 28 août 1897; sorti en rémission le 31 octobre 1897.

Symptômes. — Affaiblissement intellectuel, diminution de la mémoire, troubles du caractère; conscience nulle de son état. Embarras de la parole, inégalité pupillaire.

Ictus apoplectiformes. Troubles de la marche et de l'écriture.

A eu de nouveaux ictus depuis sa sortie.

Antécédents héréditaires. — Appartient à une famille d'arthritiques. Un oncle a « la tête en l'air ». La grand'mère a des idées de persécution.

Antécédents personnels. — Étant enfant, était sombre, s'amusait peu. Migraines très fortes. Variole à vingt-trois ans. Pas de syphilis au dire du malade. Pas d'alcoolisme.

Obs. XLI. — L... Edmond, quarante-deux ans, négociant.

Entré le 28 mars 1898.

Symptômes. — Affaiblissement intellectuel, perte de la mémoire; idées absurdes de grandeurs, tics multiples. Conscience nulle de son état. Troubles pupillaires, tremblement de la langue et des doigts, accrocs de la parole.

Antécédents (Renseignements fournis par un frère du malade). — Oncle maternel interné deux fois, aurait eu des idées de grandeurs. Un frère mort tabétique amaurotique avec des idées de grandeurs. Tout le monde dans la famille est nerveux et obsédé.

Pas de syphilis au su de la famille : pas d'habitudes alcooliques; vie de garçon sobre et régulière. Troubles urinaires mal déterminés en 1887.

Digitized by Google

Depuis plusieurs années, éruption furonculeuse généralisée chaque printemps.

Obs. XLII. — Mme M.... Blanche, trente et un ans, modiste.

Entrée le 11 août 1898.

Symptômes. — Affaiblissement intellectuel avec perte de la mémoire. Au début, dépression mélancolique, actuellement optimisme. Gâtisme intermittent. Troubles pupillaires, tremblement de la langue. Embarras de la parole à l'arrivée. Crises comitiales.

Antécédents (Renseignements fournis par le mari). — Depuis l'enfance, crises comitiales et vertiges; intelligence paresseuse; en pension passait une grande partie de son temps à l'infirmerie. A neuf ans, dothiénentérie. Réglée à onze ans, régulièrement depuis. A vingt-cinq ans, crises d'éclampsie pendant et après un accouchement. Quatre grossesses : une fausse couche par chute pendant une attaque épileptique, trois enfants vivants et en bonne santé. Crises de délire hallucinatoire avec idées de négations et visions terrifiantes en 1892 et en 1896 (durée d'une quinzaine de jours chaque fois).

Le mari nie la syphilis.

CATÉGORIE V. — CAS A ÉLIMINER FAUTE DE RENSEIGNEMENTS SUFFISANTS.

Obs. XLIII. — M. Jean Julien, quarante-huit ans, négociant.

Entré le 19 août 1894, sorti le 25 juillet 1895. Réinterné le 31 mars 1896, sorti sans amélioration le 30 juin 1897.

Symptômes. — Affaiblissement intellectuel avec idées de grandeurs et de persécutions, excitation maniaque. Embarras de la parole, troubles pupillaires.

Antécédents. — Traumatisme crânien ancien (accident de chemin de fer survenu en 1880).

Obs. XLIV. — C... Jacques, quarante-quatre ans, caissier.

Entré le 11 avril 1895.

Symptômes. — Affaiblissement intellectuel, inconscience, crises d'agitation. Embarras de la parole, troubles pupillaires. Gâtisme, grincement des dents.

Antécédents. — Inconnus.

Obs. XLV. — Mme M... Béatrix, trente-huit ans, sans profession.

Entrée le 9 mai 1895; passée à l'asile le 1er septembre 1897; décédée le 14 novembre 1897.

Symptômes. — Excitation maniaque, optimisme, conscience nulle de son état. Hésitations de la parole, troubles pupillaires. Troubles trophiques. Grincement des dents.

Antécédents. — Inconnus.

Digitized by Google

Obs. XLVI. — S..., quarante et un ans, employé de commerce.
Entré le 26 août 1895, décédé le 27 juin 1897.
Symptômes. — Démence paralytique, idées de satisfaction, troubles pupillaires, embarras de la parole. Condamné à quinze jours de prison pour vol à l'étalage. Décès par congestion pulmonaire.
Antécédents. — Buvait un peu. Pas de fausses couches de la femme.

Obs. XLVII. — S... Louis, quarante-cinq ans, entrepreneur.
Entré le 25 septembre 1895, décédé le 11 août 1898.
Symptômes. — Démence absolue, mutisme, mouvements automatiques de grincement, gâtisme, phénomènes de contractures. *Autopsie* confirmative.
Antécédents. — Inconnus.

Obs. XLVIII. — D... Jean, trente-trois ans, négociant.
Entré le 8 mai 1896, décédé le 28 janvier 1898.
Symptômes. — Affaiblissement intellectuel, indifférence absolue. Inégalité pupillaire, tremblement, hésitation de la parole.
Antécédents. — Inconnus.

Obs. XLIX. — B... Maurice, trente-deux ans, employé.
Entré le 11 mars 1897, décédé le 29 décembre 1897.
Symptômes. — Démence paralytique, troubles pupillaires. Embarras de la parole. Décès par crises apoplectiformes.
Antécédents. — Fièvre typhoïde à treize ans.
Un cousin germain du père de ce malade est actuellement paralytique général en traitement à Ville-Evrard (obs. XXIII).

Obs. L. — S... Paul, trente-sept ans, rédacteur au Ministère de l'Instruction publique.
Entré le 3 juin 1897.
Symptômes. — Affaiblissement intellectuel, perte de la mémoire. Idées incohérentes et mobiles de grandeurs. Embarras considérable de la parole. Troubles pupillaires, tremblement de la langue.
Antécédents. — Mère diabétique, affaiblie au point de vue intellectuel.

Obs. LI. — Mlle L... Antonia, quarante-sept ans, sans profession.
Entrée le 4 août 1897, décédée le 13 août 1898.
Symptômes. — Démence complète avec gâtisme. Mutisme. Inégalité pupillaire. Abolition des réflexes pupillaires. Exagération des réflexes tendineux. Contractures généralisées. Mort par troubles de déglutition. *Autopsie* confirmative.
Antécédents. — Inconnus.

Obs. LII. — Mme L... Zoé, quarante-cinq ans, sans profession.
Entrée le 24 septembre 1897, transférée le 1er juillet 1898.

Digitized by Google

Symptômes. — Démence avec idées hypocondriaques et de négation, hallucinations très actives, gâtisme. Troubles pupillaires, tremblement de la langue et des mains.

Antécédents. — Une sœur débile.

Aurait eu des accidents d'alcoolisme. Mariée il y a seize ans, avait eu un enfant avant son mariage.

Obs. LIII. — T... Edmond, trente-quatre ans, employé de commerce.

Entré le 22 février 1898, sorti en rémission le 30 avril 1898, réinterné le 19 août 1898.

Symptômes. — Idées de grandeurs, optimisme, projets philanthropiques, excitation maniaque. Inégalité pupillaire, parole un peu traînante. Actuellement démence complète avec gâtisme, ictus épileptiformes.

Antécédents. — Alcoolisme invétéré du père.

Aurait eu une maladie vénérienne à Saint-Brieuc, étant soldat. Une fausse couche de la femme. (Ces renseignements, fournis par le seul malade, nous paraissent trop incomplets pour que cette observation soit utilisable.)

Obs. LIV. — F... Charles, cinquante et un ans, docteur en médecine.

Entré le 4 juin 1898, décédé le 15 décembre 1898.

Symptômes. — Affaiblissement intellectuel avec diminution de la mémoire, conscience nulle de son état, optimisme. Embarras de la parole, troubles pupillaires, tremblement des lèvres. Un ictus il y a trois ans, pendant la nuit.

Ictus pendant trois semaines environ, eschares sacrées, lésions trophiques au pied droit; décès par congestion pulmonaire.

Antécédents. — Aucun renseignement. La famille incrimine le surmenage intellectuel, intense depuis dix ans surtout.

Obs. LV. — C... Désiré, soixante-trois ans, négociant.

Entré le 13 juin 1898, décédé le 16 juillet 1898.

Symptômes. — Optimisme, démence avec gâtisme. Myosis, abolition des réflexes tendineux, signe de Romberg, faiblesse musculaire. Embarras extrême de la parole.

Antécédents. — Inconnus.

Obs. LVI. — C... Oscar, trente-neuf ans, boucher.

Entré le 12 septembre 1898, décédé le 11 novembre 1898.

Symptômes. — Démence avec gâtisme; troubles pupillaires et moteurs, embarras extrême de la parole. *Autopsie* confirmative.

Antécédents. — Inconnus.

Obs. LVII. — M... Paul, quarante-quatre ans, employé.

Entré le 12 décembre 1898.

Symptômes. — Crise de manie aiguë; quelques divagations ambitieuses :

Digitized by Google

« il est chargé d'une mission diplomatique importante ». Affaiblissement intellectuel avec diminution de la mémoire.

Troubles pupillaires, tremblement de la langue et des mains.

Antécédents. — « On pense que j'ai eu la vérole, mais ce n'est pas vrai, nous dit le malade; *il est possible que j'aie eu un chancre, mais il n'a pas pris.* » Un de ses amis écrit « qu'il soupçonne la syphilis, mais sans preuves certaines ».

Le Dr D... n'a aucun renseignement sur la spécificité; il nous écrit qu'il a soigné autrefois le malade pour « des troubles de la miction, dits troubles de « *faux urinaire* » parfaitement en rapport avec le début d'une affection médullaire; et sans rien pouvoir affirmer au point de vue de la syphilis, je me souviens qu'un des testicules devenu subitement très volumineux (sans état aigu justifiant une orchite), m'avait déterminé à lui faire prendre autrefois de l'iodure de potassium. » En présence de renseignements aussi incertains, il nous a paru préférable d'éliminer cette observation, quoique tout nous porte à croire le malade spécifique.

Obs. LVIII. — Mme L... Marie, trente-six ans, sans profession.

Entrée le 30 novembre 1898.

Symptômes. — Affaiblissement intellectuel, indifférence, diminution de la mémoire.

Inégalité pupillaire, accrocs de la parole, exagération des réflexes rotuliens.

Antécédents. — Éthylisme; existence un peu irrégulière; vivait avec un homme avant son mariage.

Un médecin l'a mise à l'iodure il y a six ans.

Voici, groupés sous forme de tableaux, les résultats auxquels nous sommes arrivés :

Relevé des facteurs étiologiques.

Syphilis. — En résumé, nous trouvons :

I. Hommes : 46 observations. — 12 à éliminer, restent 34 cas, dont :

I. Cas certains	18 soit 52,94 p. 100		76,46 p. 100.
II. — probables	8 — 23,52 —		
III. — probablement négatifs	6 — 17,64 —		23,52 p. 100.
IV. — négatifs	2 — 5,88 —		

II. Femmes : 12 observations. — 4 à éliminer, restent 8 cas dont :

I. Cas certains	3 soit 37,50 p. 100	87,50 p. 100.
II. — probables	4 — 50 —	
III. — probablement négatifs	0 — 00 —	12,50 p. 100.
IV. — négatifs	1 — 12,50 —	

Si nous réunissons maintenant les deux statistiques des hommes et des femmes, nous trouvons :

Digitized by Google

III. Hommes et Femmes réunis : 58 observations, dont 16 à éliminer.
Les 42 cas restants nous donnent :

I. Cas certains	21	soit 50	p. 100	78,56 p. 100.
II. — probables	12	— 28,56	—	
III. — probablement négatifs	6	— 14,28	—	21,42 p. 100.
IV. — négatifs	3	— 7,14	—	

En résumé, la syphilis est *certaine* ou du moins *probable* dans près de 80 p. 100 des cas (exactement dans 78, 56 p. 100); elle est *certaine* dans 50 p. 100 des cas; son absence ne peut être affirmée avec quelques certitudes que dans 7 cas sur 100[1].

Ajoutons que sur les 33 cas de syphilis certaine ou probable, ce facteur est noté *seul* treize fois, soit dans 39,39 p. 100 des cas; et si nous établissons la proportion en comptant les 42 observations utilisées, et non plus seulement les 33 où la syphilis est notée, la proportion de paralytiques uniquement syphilitiques est encore de 30,95 p. 100.

On peut donc dire que 78,56 p. 100 des paralytiques ont, d'une façon certaine ou probable, la syphilis dans leurs antécédents et que chez 30,95 p. 100 on ne trouve pas d'autre facteur étiologique que la syphilis.

Il était intéressant de rechercher *combien d'années* s'étaient écoulées entre l'infection et le début de la méningo-encéphalite ou, plus exactement, entre la contamination et le moment où l'internement a été nécessaire.

Nous avons pu avoir des renseignements suffisamment précis chez quatorze des 18 hommes et chez les trois femmes sûrement syphilitiques.

Nous trouvons ainsi les chiffres suivants :

	HOMMES	FEMMES
Moins de 10 ans	7	»
De 11 à 20 ans	4	3
De 21 à 30 ans	2	»
Plus de 30 ans	1	»

Chez les hommes le laps de temps minimum a été de 6 ans.
— — maximum a été de 30 à 32 ans.
— — moyen a été de 14 ans 8 mois.
Chez les femmes le laps de temps moyen a été de 14 ans 3 mois.

1. Si nous faisions un pourcentage brut, c'est-à-dire en utilisant nos 58 observations sans éliminer celles où les renseignements sont notoirement insuffisants et en ne comptant comme cas positifs que ceux où l'infection est certaine, nous trouverions encore 21 syphilitiques avérés sur 58 paralytiques généraux quelconques, soit 36,2 p. 100; cette proportion est donc bien supérieure à celle que donne Hougberg, d'Helsingfors, pour les aliénés en général (4,24 syphilitiques sur 100 malades), mais elle est très inférieure à celle que nous obtenons en discutant légitimement nos observations; preuve péremptoire de la nécessité de cette discussion.

Digitized by Google

Dans les deux sexes, *l'intervalle qui s'écoule entre l'infection syphilitique et la paralysie générale confirmée est donc en moyenne de quatorze à quinze ans.*

Chez onze de nos malades seulement, la syphilis était rendue évidente par des *signes physiques*; ces cas sont décomposables ainsi :

Manifestations cutanées ou muqueuses	actuelles		2 fois.
	anciennes	cicatrices de chancre ou de syphil. cutanées.	4 —
Lésions osseuses (exostoses, etc.)			6 —
Poly-micro-adénites			1 —
Paralysies oculaires externes			3 —

Sur les deux cas où il nous a été donné d'observer des manifestations cutanées contemporaines de la paralysie, une fois l'infection remontait à dix ans; la deuxième fois sa date n'a pu être déterminée; mais il s'agissait d'une ulcération tertiaire, et l'âge avancé du malade (cinquante-sept ans) permet d'admettre que l'infection devait être déjà vieille (obs. XXXI).

En regard de ces faits, il nous paraît utile de faire remarquer que dans de nombreuses observations où nous pouvons affirmer la présence de la syphilis, nous n'avons pu en retrouver de traces, et que notamment dans les observations XV et XVI, où il s'agit de syphilis extra-génitales (*sein*, XV — *lèvre*, XVI), la cicatrice du chancre avait complètement disparu. Nous tenons à cette occasion à insister encore sur le peu de valeur des statistiques basées uniquement sur la constatation de stigmates physiques de syphilis.

Facteurs étiologiques autres que la syphilis.

	HOMMES	FEMMES	TOTAL	P. 100.
Hérédité névropathique ou vésanique.	11	3	14	33,33
Arthritisme	7	0	7	16,66
Alcoolisme	8	0	8	19,04
Dothiénentérie	6	1	7	16,66
Variole	2	0	2	4,76
Traumatisme crânien	4	0	4	9,52
Intoxication par CO	1	0	1	2,38
Furonculose	1	0	1	2,38

Ce tableau est instructif à divers points de vue; c'est ainsi qu'il nous montre des causes aussi banales que l'arthritisme ou la dothiénentérie sensiblement aussi fréquentes que l'alcoolisme, auquel on a voulu faire jouer un rôle si important dans la genèse de la paralysie générale; seule l'hérédité névropathique ou vésanique est fréquemment notée (14 fois sur 39 cas) et encore ce chiffre est-il certainement trop faible, car on sait avec quel soin jaloux les familles

Digitized by Google

cachent leurs tares héréditaires. Cette fréquence n'a d'ailleurs rien qui puisse nous surprendre, car quelle que soit l'opinion que l'on ait sur la nature de la méningo-encéphalite, il serait impossible, semble-t-il, de nier le rôle de la prédisposition, terrain favorable pour l'éclosion des accidents cérébraux.

Après avoir indiqué la fréquence de chacun des facteurs considéré isolément, il nous semble nécessaire d'établir quelles sont les *associations étiologiques* le plus souvent notées. C'est ce que montre le tableau suivant :

FACTEURS ÉTIOLOGIQUES	NOMBRE DE CAS	P. 100.
Syphilis-Hérédité [1]	5	11,90
— Alcool	5	11,90
— Dothiénenthérie	3	7,14
— Arthritisme	1	2,38
— Traumatisme crânien	1	2,38
— Alcool-Hérédité	1	2,38
— Arthritisme-Dothiénentérie	1	2,38
— Arthritisme-Traumatisme crânien	1	2,38
— Traumatisme crânien-Variole	1	2,38
Hérédité-Dothiénentérie	1	2,38
— Arthritisme	1	2,38
— Furonculose	1	2,38
— Variole-Arthritisme	1	2,38
Syphilis-Arthritisme-Alcool-Dothiénentérie	1	2,38

Age moyen du début. — Enfin, il nous a paru intéressant d'indiquer ici quel a été, chez nos malades, l'âge, sinon du début de l'affection, qu'il est impossible de préciser, du moins de l'internement. (La statistique porte sur les 58 malades observés.)

	HOMMES	FEMMES	TOTAL
De 31 à 35 ans	8	1	9
De 36 à 40 ans	14	5	19
De 41 à 45 ans	13	3	16
De 46 à 50 ans	3	2	5
De 51 à 55 ans	6	1	7
A 57 ans	1		1
A 63 ans	1		1
	46	12	58

Nous trouvons ainsi, *comme âge moyen, quarante-deux ans pour les hommes et quarante et un ans pour les femmes.*

*
* *

Nous nous croyons autorisés à formuler, comme conclusions à ce travail, les propositions suivantes :

1. Le terme d'hérédité, que nous employons ici sans qualificatif, ne s'applique qu'aux cas d'hérédité vésanique ou névropathique.

Digitized by Google

I. — La syphilis est de beaucoup la cause la plus fréquente de la paralysie générale; on la trouve, certaine ou probable, dans près de 80 p. 100 des cas; elle peut être affirmée avec certitude dans 50 p. 100 des cas; elle existe, comme seul facteur, 31 fois sur 100. C'est dire qu'elle est deux fois plus fréquente que les autres infections (variole et dothiénentérie) et l'alcoolisme réunis, deux fois et demie plus fréquente que l'hérédité, huit fois plus fréquente que le traumatisme crânien, causes qui sont cependant plus faciles à dépister.

II. — L'hérédité névropathique ou vésanique se rencontre environ dans le tiers des cas, mais ce chiffre est sûrement trop faible; l'hérédité paraît être le terrain nécessaire au développement de la paralysie générale.

III. — La durée d'incubation de la maladie est en moyenne de quatorze à quinze ans, avec six et trente-deux ans, comme chiffres extrêmes. Dans cette période d'*incubation*, nous comptons aussi ce que l'on pourrait appeler la période d'*invasion* de la paralysie générale, c'est-à-dire la période pendant laquelle les symptômes morbides, encore peu accusés, ne rendent pas l'internement nécessaire. Cette phase ayant, autant qu'on peut en juger, une durée de deux ou trois ans, la période d'incubation vraie se trouve réduite à douze ans environ.

IV. — L'âge moyen d'internement des paralytiques généraux est voisin de la quarantaine; en tenant compte des quinze ans de *période latente* (incubation et invasion), on trouve vingt-cinq ans environ comme âge de la contagion, ce qui est conforme aux données de la syphilographie.

V. — Quelle que soit la valeur de la syphilis comme cause de la paralysie générale, cette cause n'est pas unique; la syphilis n'a d'ailleurs qu'une action banale, qui n'est en rien spécifique; et il paraît bien démontré que les toxiques les plus divers — poisons chimiques (plomb ou alcool), poisons végétaux (maïs altéré), poisons microbiens (syphilis), et peut-être aussi les agents des auto-intoxications — peuvent donner naissance, chez des prédisposés, à la méningo-encéphalite. *Cette affection ne mérite donc plus les dénominations trop exclusives d'affection para-syphilitique ou même para-infectieuse, mais celle plus générale de para-toxique* (en considérant les infections comme des intoxications).

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ÉRYTHÈMES RUBÉOLIFORME ET SCARLATINIFORME DE LA DOTHIÉNENTÉRIE

Par le Dr Paul REMLINGER

Médecin aide-major de 1re classe,
Chef du laboratoire militaire de bactériologie de Tunis.

Les manifestations cutanées de la dothiénentérie sont nombreuses. Il nous suffira de mentionner — en plus des taches rosées classiques — la fréquence des sudamina, des abcès, des furoncles, des escarres, de l'ecthyma, de l'urticaire. Les éruptions purpuriques sont bien connues et comportent un pronostic très sérieux. On a décrit enfin, au cours de la fièvre typhoïde, l'érythème polymorphe, l'érythème noueux; des éruptions acnéiques; des dermatites gangreneuses, pustuleuses, exfoliatrices, etc.

Il n'est pas rare d'observer, en outre, des érythèmes qui affectent les plus grandes ressemblances avec les éruptions de la rougeole ou de la scarlatine, ou qui participent à la fois aux caractères de ces deux exanthèmes : d'où l'épithète de rubéolo-scarlatiniformes. Ces trois sortes d'érythèmes feront seules l'objet de cette étude.

*
* *

Le premier exemple d'érythème scarlatiniforme dont on trouve trace dans la littérature médicale remonte peut-être à Forget[1] qui en 1843 observa, au sixième jour d'une dothiénentérie, un érythème qui présentait les plus grandes ressemblances avec l'exanthème scarlatineux. Les taches rosées n'apparurent que sept jours plus tard. En 1864, Chèdevergne[2] publie deux autres observations d'exan-

1. Forget. *Diagnostic de la fièvre typhoïde.* (*Union médicale*, 1852.)
2. Chèdevergne. *De la fièvre typhoïde et de ses manifestations congestives, inflammatoires et éruptives.* Thèse Paris, 1864.

Digitized by Google

thème scarlatiniforme survenu également de façon précoce, avant l'apparition des taches.

En 1862, dans un travail sur une épidémie de fièvre typhoïde et de rougeole, Sourier et Aspol[1], au lieu d'admettre deux maladies distinctes, concluent à l'existence d'une seule, la fièvre typhoïde, qui se serait compliquée d'une éruption rubéoliforme. Mais en 1874, d'observations qui présentent avec les précédentes les plus grandes analogies, Bez[2] conclut au contraire à la simultanéité de la fièvre typhoïde et de la rougeole.

Un doute plane à vrai dire sur tous ces faits. S'agit-il de fièvre typhoïde avec éruption rubéoliforme ou scarlatiniforme? Ne sont-ce pas plutôt des rougeoles et des scarlatines évoluant en même temps que la dothiénentérie[3]! C'est ce qu'il est bien difficile d'établir rétrospectivement.

Les premières observations sur lesquelles on peut réellement tabler, sont celles de MM. Raymond et Nélaton[4]. Il s'agit de deux malades qui, au cours d'une dothiénentérie absolument classique, ont fait une éruption morbilliforme. L'objection d'une rougeole, d'une syphilis concomitantes ou d'une éruption médicamenteuse est détruite avec le plus grand soin.

Les années suivantes, paraissent sur les éruptions typhiques, les thèses de Gabiran[5], de Kéromnès[6], de Reynaud[7] qui apportent chacun un fait nouveau et celle de Lemaigre[8] qui en apporte trois. En 1890, Lovy[9] fait connaître un exanthème rubéoliforme apparaissant au déclin de la fièvre typhoïde et de pronostic bénin. Il apporte à l'étude de cette question, la contribution de six faits personnels. Quelques mois plus tard, Hutinel et Martin de Gimard[10] insistent au contraire sur les

1. Sourier et Aspol. *Épidémie de fièvre typhoïde rubéolique à Saint-Étienne.* (*Mémoires de médecine et chirurgie militaires*, 1862.)

2. Bez. *Contemporanéité des fièvres éruptives et de la fièvre typhoïde*, thèse de Paris, 1877.

3. Estève. *Évolution simultanée de la fièvre typhoïde et des fièvres éruptives*, thèse de Paris, 1889. — Manquat. *Scarlatine typhoïde* (*Bull. méd.*, 1888). — Voyez aussi Kelsch. *Traité des maladies épidémiques*, tome I : *Maladies proportionnées.*

4. Raymond et Nélaton. *Une variété d'éruptions typhiques.* (*Progrès médical*, 1878).

5. Gabiran. *Exanthèmes typhoïdes*, thèse de Paris, 1879.

6. Kéromnès. *Étude descriptive de quelques éruptions typhiques*, thèse de Paris, 1881.

7. Reynaud. *Des érythèmes polymorphes dans la fièvre typhoïde*, thèse de Paris, 1881.

8. Lemaigre. *Exanthèmes typhoïdes*, thèse de Paris, 1883.

9. Lovy. *Sur un exanthème rubéoliforme du déclin de la fièvre typhoïde*, thèse de Paris, 1890.

10. Hutinel et Martin de Gimard. *Érythèmes infectieux dans la fièvre typhoïde.* (*Médecine moderne*, 1890.)

Digitized by Google

formes graves de l'érythème rubéolo-scarlatiniforme et sur sa contagiosité. Sur 18 typhiques, Hutinel a observé 12 érythèmes; 5 de ces cas se sont terminés par la mort. En 1893, Calton[1] s'appuie sur 11 observations recueillies dans le service de Legroux, pour soutenir sa thèse intitulée *Contribution à l'étude d'un érythème symptomatique d'une infection secondaire, au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant.* La même année, Legendre[2] communique à la Société médicale des hôpitaux, trois cas d'érythème scarlatiniforme desquamatif survenus au cours de la fièvre typhoïde et nés les uns des autres par contagion. Galliard[3] observe un cas analogue en 1894 et consacre à cette question un article de la *Semaine médicale*. En 1896, il communique à la Société des hôpitaux une observation d'érythème rubéoliforme cette fois, survenue dans les mêmes conditions. Puis Étienne[4] rapporte à la Société de médecine de Nancy deux observations d'érythème rubéoliforme et trois d'exanthème scarlatineux. Il inspire la thèse de Gillet[5] où se trouve relaté — en plus des faits précédents — un cas inédit dû à M. Haüshalter. En 1898, Rispal[6] publie dans les *Archives médicales de Toulouse*, deux autres observations d'érythème rubéolo-scarlatiniforme, terminées par la mort. Enfin, tout dernièrement, au congrès de Lille, Étienne[7], revenant sur cette question des éruptions typhiques, a relaté une observation d'érythème rubéoliforme compliqué de purpura. Ce cas emprunte un intérêt particulier à la présence dans le sang d'un bacille spécial. On arrive ainsi à un total d'une cinquantaine d'observations. Encore aurons-nous l'occasion de faire des réserves sur quelques faits un peu disparates.

En deux années, nous avons pu observer à l'hôpital du Belvédère, où la fièvre typhoïde constitue la monnaie courante de la clinique journalière, douze cas d'érythème rubéoliforme (7 obs.), scarlatiniforme (1 obs.) ou à caractères mixtes (4 obs.). Nous les relaterons tout d'abord, puis du rapprochement de ces observations et des faits antérieurs, nous essaierons de tirer quelques conclusions sur la symptomatologie, la pathogénie et le pronostic de ces érythèmes.

1. Calton. Thèse de Paris, 1893.
2. Legendre. *Société méd. des hôpitaux*, 1893.
3. Galliard. *Semaine médicale*, 1894. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 13 mars 1896, p. 276.
4. Étienne. *Érythèmes typhoïdiques.* Société de médecine de Nancy, 1896.
5. Gillet. *Des érythèmes infectieux dans la fièvre typhoïde*, thèse de Nancy, 1896.
6. Rispal. *Contribution à l'étude des érythèmes infectieux dans la fièvre typhoïde.* (*Archives médicales de Toulouse*, 15 mars et 1er avril 1898.)
7. Etienne. Congrès de Lille (*Bulletin médical*, 1899, p. 767).

Digitized by Google

Observation I. — *Fièvre typhoïde de moyenne intensité. Éruption rubéolo-scarlatiniforme le quinzième jour, au moment de la défervescence. Nouvelle période fébrile due à l'apparition de plaques de gangrène cutanée. Guérison.*

F..., vingt et un ans, 2e soldat au 11e escadron du train, cultivateur avant l'incorporation. Aucun antécédent, en particulier aucune maladie vénérienne.

F... entre à l'hôpital du Belvédère le 10 janvier 1898 pour une dothiénentérie dont le début paraît remonter à huit jours. Le diagnostic clinique est confirmé à la date du 12 par le résultat positif de l'épreuve de Widal.

La maladie suit d'abord une marche classique et évolue avec une intensité moyenne. La température forme un plateau à 40. Les taches rosées sont notées à la date du 13.

Le 17 janvier, au quinzième jour de l'affection, on constate, coïncidant avec un abaissement de température qui fait présager les oscillations descendantes, une éruption généralisée à toute l'étendue des téguments, la

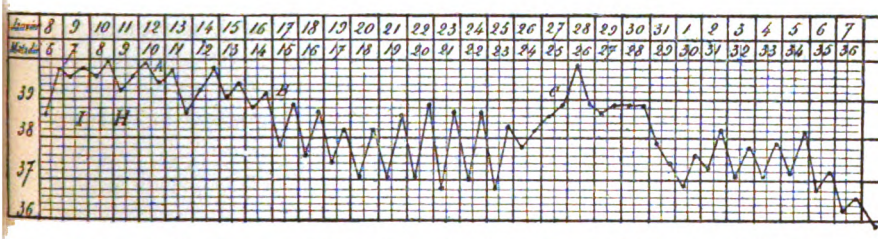


Fig. 1. — A Séro-diagn. positif et taches rosées. B Eruption rubéolo-scarlat. C Plaques de gangrène cutanée.

face exceptée, et participant à la fois des caractères des exanthèmes rougeoleux et scarlatineux. Sur le tronc, ce sont de larges placards, de coloration framboisée, séparés par d'étroits intervalles de peau saine. La rougeur présente une intensité plus grande au niveau du cou, de l'aine, de l'aisselle. La ressemblance avec la scarlatine est là tout particulièrement frappante. Aux membres, l'aspect est tout différent. Les placards sont remplacés par de petites élevures rosées, plus foncées au centre qu'à la périphérie, largement espacées. Elles s'effacent sous la pression du doigt, mais se reproduisent aussitôt. Leurs dimensions varient de celles d'une grosse tête d'épingle à celles d'une lentille. Rien à la face.

Le malade ne présente ni angine, ni coryza, ni larmoiement. Comme médicament susceptible de pouvoir produire un exanthème, on ne trouve que 0 gr. 50 de quinine. Ils sont supprimés. Disons de suite que la reprise du médicament, l'éruption terminée, ne devait donner lieu à aucune récidive.

L'état général est bon; il ne paraît se ressentir en rien de cette complication, les symptômes typhiques sont même en voie d'atténuation. L'urine renferme de très légères traces d'albumine.

Les jours suivants, la température réalise des oscillations descendantes.

Digitized by Google

L'éruption pâlit aux membres à partir du 19; au tronc à partir du 20. Le 21, il n'en existe plus trace; aucun aspect cuivré de la peau.

A ce moment, la température oscille entre 36 le matin et 37,5 le soir; les symptômes typhiques ont disparu et on peut croire la maladie terminée. Cependant, le 24 janvier au matin, la température demeure à 37,8 et elle s'élève progressivement jusqu'à 39,9. En découvrant le malade, on a la raison de cette exacerbation. Au niveau du pli inguinal gauche et de la moitié gauche du scrotum, on compte sept escarres cutanées dont les dimensions varient de celles d'une pièce de 20 centimes à celles d'une pièce d'un franc, les escarres sont recouvertes par une croûte noirâtre très adhérente; à la périphérie existe une petite zone inflammatoire. Le fond n'est pas induré. Aucune douleur. Le jour suivant, ces escarres persistent avec les mêmes caractères La température forme un plateau à 39. Le 1er mars, les croûtes commencent à se détacher, laissant à découvert des ulcérations arrondies, à fond rosé, à bords comme découpés à l'emporte-pièce. Parallèlement la température tombe à 37. Elle oscillera encore pendant quelques jours entre 37 le matin et 38 le soir, puis ne quittera plus la normale.

La perte de substance réalisée au niveau des escarres se comble très lentement et le séjour du malade à l'hôpital se trouve prolongé de ce fait jusqu'au commencement de mars, époque à laquelle il part en France complètement guéri.

A aucun moment, on n'a observé sur ses téguments, trace de desquamation.

Obs. II. — *Fièvre typhoïde bénigne. Eruption rubéolo-scarlatiniforme vers le milieu de la maladie* (13e jour).

C..., vingt-deux ans, 2e soldat au 4e zouaves, n'a jamais été malade, en particulier pas de syphilis.

Il entre au Belvédère le 19 août 1898 pour une fièvre typhoïde bénigne qui a débuté brusquement le 13. En pleine santé, il a été pris de maux de tête, de faiblesse, de courbature générale; d'insomnie, d'anorexie, de vertiges. A l'arrivée à l'hôpital, le tableau symptomatique est au complet. Le séro-diagnostic fournit du reste un résultat positif à la date du 23.

La maladie évolue de façon bénigne, à la façon d'un embarras gastrique fébrile plutôt que d'une fièvre typhoïde. La température oscille entre 38 et 39.

Le 25 août (13e jour), la courbe thermique trahit une légère élévation. En découvrant le malade, on constate une éruption qui n'existait certainement pas la veille et qui, depuis hier, s'est établie insidieusement, ne s'accompagnant ni de démangeaisons, ni de catarrhe des muqueuses nasale, oculaire ou pharyngée. Au niveau du cou, du creux axillaire et du pli de l'aine, l'exanthème forme de larges placards d'apparence scarlatineuse. Sur le reste du thorax, de l'abdomen et des membres, ce sont, au contraire, de petites taches rouges, faisant à la surface de la peau de légères saillies et séparées les unes des autres par de la peau saine. La forme de ces taches est assez irrégulière; les dimensions varient de celles d'un grain de riz à

Digitized by Google

celles d'un pain à cacheter. La ressemblance avec la rougeole est très grande, mais la face ne présente pas d'éruption.

L'état général n'a subi en rien le contre-coup de cette complication. La fièvre typhoïde continue à évoluer de façon très bénigne. On note seulement le soir de l'apparition de l'éruption, une élévation de température de quelques dixièmes de degré (39,4). L'urine ne renferme pas d'albumine.

Les jours suivants, l'éruption persiste avec les mêmes caractères. Le 28, on note que les placards des plis inguinaux et axillaires commencent à pâlir. Le 29, on ne constate plus que quelques macules rosées sur les parties latérales du tronc. Le 30, toute trace d'éruption a disparu. Aucun aspect cuivré; pas de desquamation. En même temps que l'éruption pâlissait, la température baissait et les symptômes typhiques disparaissaient.

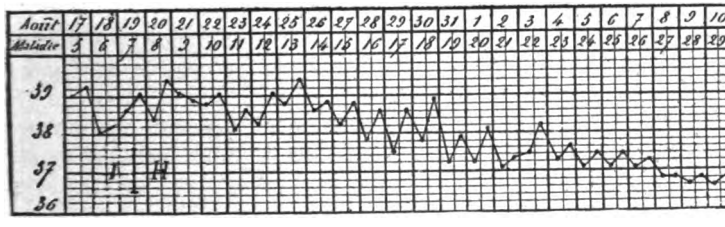


Fig. 2. — A Séro-diagnostic positif. B Eruption rubéolo-scarlatiniforme.

Le malade n'a pas tardé à entrer en convalescence. Il a quitté l'hôpital complètement guéri.

Obs. III. — *Fièvre typhoïde bénigne. Eruption rubéolo-scarlatiniforme au commencement du 3e septenaire. Desquamation. Phlébite du membre inférieur gauche. Guérison.*

T..., 2e soldat au 13e régiment d'artillerie. Aucun antécédent; en particulier, pas de syphilis.

T... entre à l'hôpital du Belvédère le 22 août 1898, pour une fièvre typhoïde bien caractérisée, quoique d'intensité moyenne et dont le début remonte à huit jours.

Les jours suivants, la courbe thermique présente une particularité curieuse. Au lieu de former un plateau à 39, elle descend progressivement, sans jamais remonter le soir. Elle atteint 37 le 24 août, au onzième jour. Les autres symptômes paraissent subir une atténuation parallèle. Il n'y a pas de taches rosées et le diagnostic serait hésitant si l'épreuve de Widal, pratiquée le 24, ne fournissait un résultat très nettement positif (pouvoir agglutinant 1/80). Il ne s'agit pas d'une forme abortive, car à partir du 25, la température s'élève à nouveau et bientôt oscille autour de 39. Les signes de la dothiénentérie sont maintenant au complet, mais la maladie évolue toujours avec une grande bénignité. Aucune particularité clinique à signaler. Au dix-septième jour, la température s'infléchit et on peut croire la terminaison proche. La diarrhée a cessé. Il ne subsiste plus que de la

Digitized by Google

faiblesse, de l'anorexie, un peu d'abattement et de bronchite des bases.

Le 4 septembre (21e jour) on constate en découvrant le malade, une éruption rubéolo-scarlatiniforme des plus nettes. A la face antérieure du thorax et de l'abdomen, ce sont des taches rouges, légèrement surélevées, ne s'effaçant pas complètement à la pression et séparées par de larges intervalles de peau saine. Le type est franchement rubéolique. Au pli de l'aine, au creux axillaire et à la partie postérieure du tronc, l'exanthème est très confluent et il y a formation de véritables placards framboisés, pâlissant un peu sous la pression du doigt et tout à fait comparables à ceux de la scarlatine. Rien à la face.

Pas de démangeaison. Aucune manifestation du côté des muqueuses nasale, oculaire ou pharyngée.

L'exanthème s'est accompagné d'une légère élévation thermique. A ucun

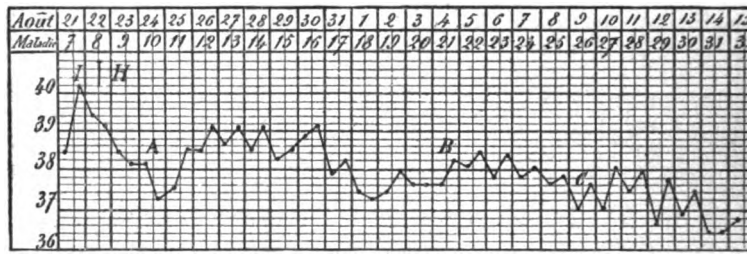


Fig. 3. — A Séro-diagnostic positif. B Erythème rubéolo-scarlatiniforme. C Phlébite du M. intérieur gauche.

autre symptôme d'ordre général. La fièvre typhoïde continue à évoluer de façon très bénigne.

Le lendemain 5, la confluence de l'éruption a augmenté et l'apparence est franchement scarlatineuse. Le cou, le tronc, les bras, les cuisses sont le siège d'une rougeur diffuse sur laquelle tranche par places un pointillé plus foncé. Aux membres, l'éruption est d'autant moins intense qu'on se rapproche davantage des extrémités. Les mains et les pieds sont indemnes. A la limite de l'éruption, à la partie moyenne des avant-bras et des jambes, on retrouve quelques macules isolées. Apparition de quelques taches sur la joue et sur le front. La gorge examinée derechef ne présente aucune trace d'inflammation. L'urine renferme des traces d'albumine.

Le 6, l'éruption commence à pâlir; le 7, elle a complètement disparu. Pas d'aspect bronzé des téguments.

Le 9, apparition d'une phlébite du membre inférieur gauche. La dothiénentérie touche à sa fin. La température n'oscille plus qu'entre 37 et 38.

Le 10, on note, sur le thorax et l'abdomen, un commencement de desquamation qui s'accentue les jours suivants. Elle se fait par squames très fines et est tout à fait comparable à celle de la rougeole. Nulle part, même aux points où l'apparence scarlatiniforme était la plus nette, la peau ne se détache sous forme de lambeaux. A la date du 15, la desquamation est

Digitized by Google

complètement terminée. A ce moment, la température descend au-dessous de 37 et le malade entre en convalescence. Le séjour à l'hôpital s'est prolongé, du fait de la phlébite, jusque dans le courant du mois d'octobre.

Obs. IV. — *Fièvre typhoïde d'intensité moyenne. Au douzième jour, en pleine période d'état, éruption rubéoliforme laissant après elle un état tigré de la peau. Pas de desquamation.*

F..., 2e soldat à la 7e compagnie du 11e escadron du train. Aucun antécédent digne d'être noté. Entré à l'hôpital du Belvédère le 4 septembre 1898 avec tous les symptômes d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité. La maladie se serait établie brusquement il y a six jours. De fait, les taches rosées font leur apparition le 8, le dixième jour d'après le malade.

Le surlendemain — au douzième jour par conséquent — F... attire à la visite l'attention sur une éruption dont il a constaté l'existence à son réveil. La face antérieure du thorax et de l'abdomen présente de petites élevures rouges, douces au toucher, inégales comme dimensions et irrégu-

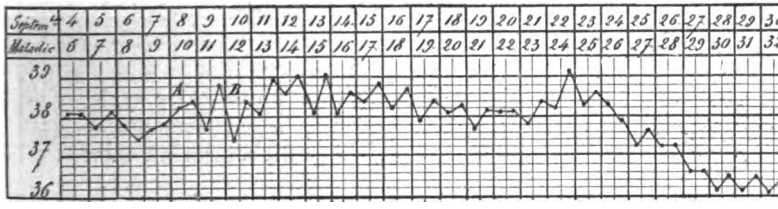


Fig. 4. — A Apparition des taches rosées. B Eruption rubéoliforme.

lières comme contours, ne s'effaçant que partiellement sous la pression du doigt. Entre ces papules, les taches rosées se reconnaissent facilement à leur teinte plus claire, à leurs dimensions plus petites, à leur forme plus régulière, plus circulaire, à leur effacement sous le doigt plus rapide et plus complet. L'éruption est un peu plus confluente aux creux inguinaux et axillaires, mais les taches y demeurent séparées. Il n'y a pas de placards comme dans les cas précédents, de sorte que l'aspect général est beaucoup plus celui d'une rougeole que celui d'une scarlatine. Sur les côtés du thorax et de l'abdomen, ainsi qu'à la partie postérieure du tronc, l'éruption est moins marquée et seulement constituée par quelques papules séparées par de vastes espaces de peau saine. Il en est de même aux cuisses et aux bras. Les autres segments des membres sont indemnes. Rien à la face.

Il n'existe ni coryza, ni larmoiement, ni angine. Le malade prend par jour 50 centigrammes de quinine et un gramme de benzo-naphtol. Aucun autre médicament.

Aucun phénomène général. Pas d'élévation de température au moment de l'apparition de l'éruption. La fièvre typhoïde évolue de façon classique avec une gravité moyenne. L'urine ne renferme pas d'albumine.

Digitized by Google

Le 13, l'éruption a un peu pâli; le 14, elle a disparu, mais la peau a pris au niveau des macules un aspect cuivré très spécial. Une teinte cuivrée s'étend sur toute la macule primitive et paraît même se diffuser un peu en dehors de ses limites. Ces taches fauves donnent à la peau un aspect tigré qui rappelle beaucoup celui de certaines syphilides. Le malade cependant nie tout antécédent et un examen minutieux ne révèle aucune autre manifestation. Cet aspect persiste pendant quatre ou cinq jours, puis s'atténue progressivement et disparaît. Aucune desquamation.

La dothiénentérie évolue toujours de façon classique. Il n'existe aucune complication fixée sur un organe. La température oscille entre 38 et 39. La maladie se prolonge un peu. C'est seulement le vingt et unième jour que la courbe commence à s'infléchir et descend en lysis jusqu'à la normale atteinte le 27 septembre, soit au vingt-neuvième jour.

La convalescence se poursuit sans incident. L'état général peu touché se remet vite. Complètement guéri, F... part en France le 12 octobre.

Obs. V. — *Fièvre typhoïde abortive. Éruption rubéoliforme après la défervescence. Aspect cuivré consécutif. Pas de desquamation.*

D..., 1er soldat au 4e zouaves, aucun antécédent à signaler, entre au Belvédère le 21 septembre 1898 pour une fièvre typhoïde dont le début remonte à quatre jours seulement. Dans la salle affectée spécialement au traitement des dothiénentériques, D... se trouve être le voisin de droite du malade précédent F..., dont l'éruption rubéoliforme apparue le 10 septembre a persisté jusque vers le 18, sous forme d'aspect cuivré de la peau.

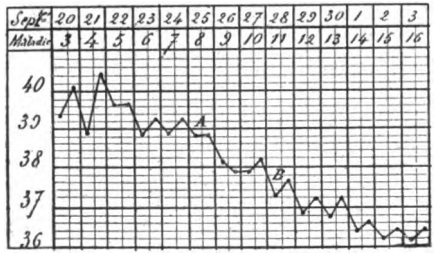


Fig. 5. — A Séro-diagnostic positif. B Eruption rubéoliforme.

La dothiénentérie, qui tout d'abord s'annonçait comme devant être assez grave, revêt, peut-être sous l'influence de la méthode de Brand, appliquée dans toute sa rigueur dès le quatrième jour, une forme franchement abortive. Les taches rosées n'ont pas été constatées et le diagnostic pourrait être mis au doute si le pouvoir agglutinant cherché au huitième jour, ne s'était montré suffisamment élevé (1/50).

Les symptômes typhiques s'atténuent progressivement. La température fait une chute très régulière en lysis et atteint la normale le 19, au douzième jour. Ce jour-là, en découvrant le malade, on découvre une superbe éruption rubéoliforme, certainement apparue depuis la veille. Le thorax et l'abdomen présentent séparées, par de la peau saine, de nombreuses élevures rosées, très peu saillantes, s'effaçant presque complètement sous le doigt et se reformant instantanément. Leur forme est irrégulière, plutôt

Digitized by Google

circulaire. Leurs dimensions varient de celles d'une tache rosée ordinaire à celles d'un petit pain à cacheter. Beaucoup de ces papules sont d'un rouge uniforme. Mais d'autres présentent au centre une zone un peu plus foncée. La teinte s'atténue ensuite progressivement. L'éruption est plus discrète sur les parties latérale et postérieure du thorax que sur la partie antérieure. Elle est très marquée aux membres inférieurs, particulièrement aux cuisses. Aux membres supérieurs, elle fait presque complètement défaut. Rien à la face.

Aucune manifestation du côté des muqueuses. Aucun phénomène général. Aucune influence médicamenteuse possible, le malade ne prenant plus de quinine depuis plusieurs jours.

Le lendemain, l'éruption persiste sans modification. Le 1er octobre, elle commence à pâlir. Mais la peau prend alors une teinte cuivre tout à fait comparable à celle qui a été décrite chez le malade précédent. Ici encore, il est impossible d'incriminer le moins du monde la syphilis. Cet aspect si particulier des téguments a persisté assez longtemps. Le 10 octobre, le malade commençait à s'alimenter qu'il subsistait encore en partie. Pas de desquamation. A aucun moment, l'urine n'a contenu d'albumine.

Obs. VI. — *Fièvre typhoïde abortive. Eruption rubéoliforme au moment de la défervescence. Aspect cuivré de la peau. Pas de desquamation.*

P..., 2e soldat à la 6e compagnie d'ouvriers. Aucun antécédent à signaler. Il entre au Belvédère le 23 septembre 1898 pour une fièvre typhoïde de moyenne intensité dont le début remonte à six jours. Dans la salle des typhoïdiques, il est le voisin de gauche de F... (obs. IV). Il est séparé par lui de D... (obs. V), les trois hommes occupent ainsi les trois lits voisins.

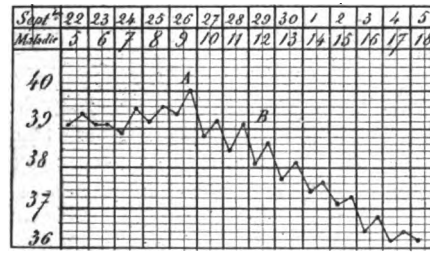


Fig. 6. — A Séro-diagnostic positif et taches rosées. B Eruption rubéoliforme.

La dothiénentérie paraît tout d'abord vouloir suivre une marche classique. La température oscille entre 39 et 40. L'abattement, la stupeur, la céphalée, la diarrhée, l'insomnie, le météorisme présentent même une certaine intensité. Le séro-diagnostic est positif à la date du 26; à la même date, quelques taches rosées se voient sur les côtés du thorax. A partir du dixième jour, la température commence à réaliser des oscillations descendantes. Une amélioration sensible se manifeste dans l'état du malade. Il est visible que la dothiénentérie revêt une forme abortive.

Le 29 septembre, le même jour que le malade de l'observation V, P... présente sur tout le corps une éruption morbilliforme, à peu de chose près identique à celle de ses voisins. Elle est toutefois plus confluente que

Digitized by Google

chez D... La peau qui sépare les papules au lieu d'avoir sa blancheur normale, présente une légère teinte rosée, sur laquelle les papules se détachent en rouge plus vif. Cette teinte est toutefois beaucoup plus claire que celle de la scarlatine. Au cou, aux aines, aux aisselles, la coloration ne subit aucun renforcement. Il n'y a nulle part de placard scarlatiniforme. Cette éruption est généralisée à toute l'étendue des téguments à l'exception des pieds, des mains, de la moitié inférieure des jambes et des avant-bras. A la face, l'éruption est très discrète et se borne à quelques papules sur le front et sur les joues.

Aucune démangeaison. Aucun catarrhe du nez, des conjonctives, de la gorge. Cette éruption ne retentit en rien sur l'état général. La température poursuit sa marche descendante. Les symptômes typhiques disparaissent. Pas d'albumine dans l'urine.

Le lendemain, l'éruption persiste identique. Le 1er octobre, les contours des papules deviennent flous; la teinte rouge pâlit et passe au cuivre. Cet état cuivré est parfaitement constitué les jours suivants. Il persiste jusque vers le 6. A partir de cette époque, il s'atténue progressivement et disparaît. Il n'y a pas eu de desquamation.

La convalescence du malade s'est établie rapidement; elle n'a présenté aucune particularité méritant d'être signalée.

Obs. VII. — *Fièvre typhoïde bénigne. Eruption rubéolo-scarlatiniforme au douzième jour, immédiatement avant la défervescence.*

P..., vingt-deux ans, 2e soldat au 98e de ligne. Aucune particularité à signaler dans les antécédents.

Il entre à l'hôpital du Belvédère le 23 mai 1899. Il est au sixième jour d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne, de symptomatologie banale. La température forme un plateau entre 39 et 40. Il n'existe aucune complication fixée sur un organe. Les taches rosées sont notées à la date du 26.

Le 29 mai, au douzième jour de la maladie, l'infirmier attire l'attention sur une éruption qu'il a constatée en donnant un bain. Elle présente les plus grandes analogies avec l'exanthème morbilleux, mais plus encore avec une roséole syphilitique. Elle est constituée par des taches rosées très abondantes ne faisant à la surface de la peau aucune saillie, s'atténuant à peine par la pression des doigts et séparées par une peau absolument saine. Elle est plus marquée à la face antérieure du thorax et de l'abdomen que sur les côtés ou en arrière. Elle est assez confluente à la racine des membres et disparaît à la partie moyenne de la cuisse ou du bras Rien à la face.

Aucune démangeaison. Aucun catarrhe nasal, oculaire ou pharyngé. Le malade ne prend d'autre médicament que 0 gr 50 de quinine. Il nie toute syphilis et un examen complet ne permet de déceler aucun stigmate de cette affection. Aucun symptôme général. La température continue à former un plateau entre 39 et 40. Aucune ascension.

Le lendemain, les caractères de l'exanthème se sont modifiés dans le sens scarlatin. Les macules sont d'un rouge plus vif. La peau qui les sépare

Digitized by Google

a pris une légère teinte rosée. Au niveau du cou, de l'aisselle, du pli inguinal, les macules sont confluentes et par leur réunion donnent lieu à de véritables placards scarlatiniformes. L'examen de la gorge est de nouveau négatif. Pas d'albumine dans l'urine.

Le 31 mai, l'éruption pâlit; elle a presque complètement disparu du thorax et de l'abdomen. Le cou, les aisselles demeurent très rouges.

La température qui le 30 au soir était de 39°,4 est descendue à 38°,4. La défervescence parait commencer.

Le 1er juin, toute trace d'éruption a disparu. Il n'existe aucun aspect cuivré de la peau. La température descend en lysis. Les symptômes typhiques s'atténuent.

Le 6 juin, la température a atteint la normale. Le malade se trouve très

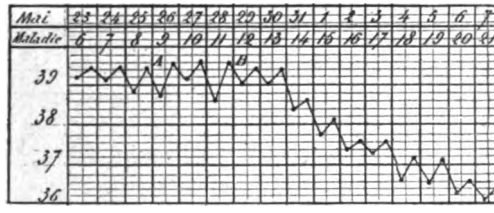


Fig. 7. — A Taches rosées. B Eruption morbilliforme.

bien. Il ne présente aucune desquamation. La convalescence s'est passée sans incidents.

Obs. VIII. — *Fièvre typhoïde grave (forme ataxo-adynamique). Eruption scarlatiniforme et purpura depuis l'entrée à l'hôpital au quinzième jour, jusqu'au décès (vingt-septième jour). Autopsie.*

P... Pierre, 2e soldat au 98e régiment d'infanterie, caserné à Ksar-Saïd où règne une épidémie de dothiénentérie, entre au Belvédère le 4 juillet 1899 dans un état très grave. Soldat ordonnance, craignant de perdre sa place, il a différé de se faire porter malade jusqu'aux plus extrêmes limites. Il est au quinzième jour environ d'une fièvre typhoïde à forme ataxo-adynamique : céphalée vive, trémulation de la langue et des muscles de la face, soubresauts tendineux, agitation; loquacité extraordinaire, rien ne manque et cliniquement le diagnostic ne fait aucun doute. L'épreuve de Widal est néanmoins pratiquée à la date du 6 et fournit un résultat positif. (Pouvoir agglutinant 1/60.)

Le jour même de l'entrée, on constate en découvrant le malade que le thorax et l'abdomen sont recouverts par une éruption d'un rouge framboise, très intense, masquant absolument les taches rosées. Elle s'est développée à l'insu du sujet qui ne peut fournir aucun renseignement sur la date de son apparition. Au creux épigastrique et dans les deux hypocondres, cette éruption est constituée par des taches à peine saillantes des dimensions d'une lentille ou d'un pain à cacheter, très irrégulièrement circulaires,

Digitized by Google

tantôt isolées, tantôt groupées par cinq, six ou davantage. Sur le reste du tronc, la confluence de ces éléments est beaucoup plus considérable et donne lieu à de vastes placards d'apparence tout à fait scarlatineuse. Au cou, aux aisselles, aux aines, la teinte rouge est particulièrement foncée et l'analogie avec la scarlatine est plus marquée encore. L'éruption empiète peu sur les bras ou les cuisses. Rien à la face.

Aux avant-bras et aux jambes, on constate une autre éruption sous forme d'une cinquantaine de taches de purpura. Elles sont arrondies, pourprées, séparées par de la peau saine. Elles ne s'effacent ni ne pâlissent sous la pression du doigt. Le malade n'a ni angine, ni conjonctivite, ni coryza. La méthode de Brand est appliquée dans toute sa rigueur dès le jour de l'entrée. L'éruption est apparue avant toute médication.

Néanmoins, l'institution du traitement au quinzième jour seulement, les symptômes ataxo-adynamiques, le purpura font porter un pronostic très grave.

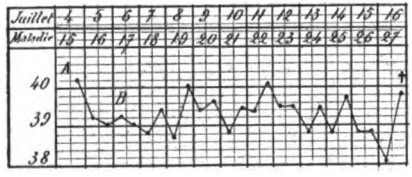


Fig. 8. — A Eruption rubéoliforme et purpura. B Séro-diagnostic positif.

De fait, les jours suivants, il ne se produit aucune amélioration. La température oscille entre 39 et 40. Les symptômes ataxo-adynamiques persistent identiques. Le ventre se météorise. La diarrhée est très abondante et les selles deviennent involontaires. Il y a de la tachycardie, de l'embryocardie, de la bronchite des bases pulmonaires, de l'albuminurie (trente centigrammes par litre).

Les deux éruptions persistent avec leurs caractères respectifs. L'éruption scarlatiniforme ne s'étend ni ne change de teinte. Aux membres supérieurs, le purpura ne présente aucune modification, mais de nouvelles taches font leur apparition aux jambes.

Le 12 juillet, le malade tombe dans un coma profond. Il demeure cinq jours dans cet état et ne succombe que le 10 juillet. L'éruption scarlatiniforme s'est montrée jusqu'au dernier moment avec les mêmes caractères que le jour de l'entrée. Les taches purpuriques ont considérablement augmenté de nombre pendant les derniers jours, particulièrement aux membres inférieurs.

A l'autopsie, on trouve des lésions intestinales très intenses. A partir de la valvule de Bauhin et sur une hauteur d'un mètre environ, l'intestin grêle ne forme pour ainsi dire qu'une vaste ulcération. Les lésions ont même franchi la valvule et quelques ulcérations se voient sur la muqueuse du gros intestin. Les ganglions mésentériques sont très nombreux et très augmentés de volume. La rate volumineuse, molle, diffluente, a pleinement l'aspect typhique. Il en est de même du foie décoloré et graisseux. Les bases pulmonaires sont congestionnées. Le myocarde est pâle et aminci. Ce sont en somme les lésions d'une dothiénentérie très intense, hypertoxique mais sans complication fixée sur un organe.

Digitized by Google

Obs. IX. — *Fièvre typhoïde du type : Embarras gastrique fébrile. Éruption rubéoliforme vers le milieu de la maladie, au onzième jour.*

B... Jean, 2e soldat à la 21e section d'infirmiers militaires. Aucun antécédent intéressant à signaler. B... se présente à la visite le 26 juin 1899; il est malade depuis 3 jours et se plaint de céphalée, d'anorexie, d'insomnie, de faiblesse et de courbature générales. État saburral de la langue. Constipation. Ni douleur, ni gargouillement dans la fosse iliaque droite. Pas d'hypertrophie de la rate, ni d'épistaxis. Température 38°,2.

B... entre immédiatement à l'hopital avec le diagnostic d'embarras gastrique fébrile. Les jours suivants, la diarrhée s'établit; la température oscille entre 38 et 39; le facies s'altère un peu; le malade paraît faire une typhoïdette. Les taches rosées tardant à se montrer, le séro-diagnostic est pratiqué à la date du 3 juillet et fournit un résultat positif.

Le lendemain, au onzième jour de la maladie, on remarque que le thorax et l'abdomen sont le siège d'une magnifique éruption rubéoliforme. Ils sont

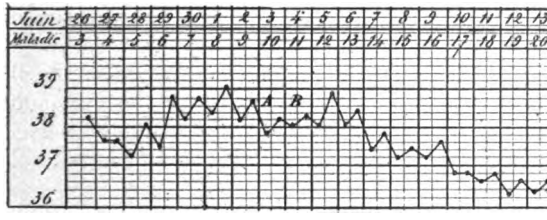


Fig. 9. — A Séro-diagnostic positif. B Eruption roséoliforme.

couverts par des taches d'un rouge assez foncé faisant à la surface de la peau une saillie à peine appréciable. Leur forme est très irrégulièrement circulaire; leurs bords sont déchiquetés à la façon d'une carte de géographie; leurs dimensions varient de celles d'un grain de riz à celles d'un pain à cacheter. Tantôt la teinte de ces macules est d'un rouge uniforme, tantôt il existe au centre un point plus foncé et la coloration va s'atténuant au fur et à mesure qu'on se rapproche de la périphérie. L'éruption est un peu moins intense sur les parties latérales et postérieure du tronc. Elle est très discrète à la face antérieure de la cuisse; elle fait défaut sur le reste du membre inférieur, au membre supérieur et à la face. Partout, ces macules sont séparées par de larges bandes de peau saine. Elles ne sont confluentes nulle part. Au cou, à l'aine, à l'aisselle, il n'existe pas de placards scarlatineux, de sorte que la ressemblance avec la rougeole est très grande. Elle est plus grande encore avec la roséole syphilitique, mais le malade nie tout antécédent et de fait un examen complet ne permet de déceler aucun stigmate. D'autre part B... ne prend comme médicaments que du salicylate de bismuth et du benzo-naphtol. Il n'a pas d'antipyrétiques.

Il n'existe ni coryza, ni conjonctivite, ni angine. Aucun phénomène général. L'apparition de l'éruption se traduit sur la courbe thermique par une légère rémission et non par une exacerbation comme dans d'autres observations.

Digitized by Google

Dès le lendemain, l'éruption pâlit. Le surlendemain (6 juillet) il n'en reste plus trace. Aucun aspect cuivré. Ce jour-là, la température commence à baisser; elle descend rapidement à la normale, qu'elle atteint le 11 juillet, au dix-huitième jour. Le malade, dont l'état général n'a jamais cessé d'être bon, entre rapidement en convalescence.

Pas de desquamation.

Obs. X. — *Fièvre typhoïde grave (forme ataxo-adynamique). Éruption rubéoliforme au neuvième jour. Aspect cuivré de la peau. Pas de desquamation. Guérison.*

R... Maurice, 2e soldat au 6e régiment d'artillerie, aucune particularité intéressante dans les antécédents. Il entre au Belvédère le 20 juillet 1899 et serait tombé malade brusquement il y a quatre jours. L'état saburral de la langue, l'anorexie, la diarrhée, la céphalée, l'insomnie, les vertiges,

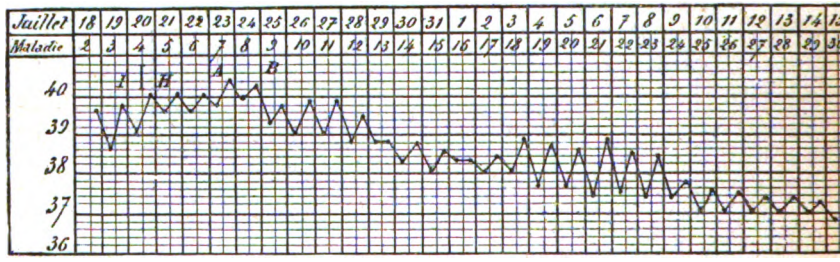


Fig. 10. — A Taches rosées. B Eruption roséoliforme.

les épistaxis et plus encore le facies caractéristique imposent le diagnostic de dothiénentérie. Le malade est soigné de suite par la méthode de Brand.

Éruption discrète de taches rosées sur les côtés du thorax et de l'abdomen, le 23 août. A ce moment, la maladie revêt franchement le type ataxo-adynamique. Il y a de la trémulation de la langue et des muscles de la face, des soubresauts tendineux, des mouvements carphologiques. Le délire doux et tranquille pendant le jour devient avec le soir une agitation vive et bruyante.

Le 25 juillet (neuvième jour), 2 jours après l'apparition des taches rosées, on note sur tout le corps, à l'exception de la face, une éruption qu'on ne saurait mieux décrire qu'en la comparant — à la localisation près — à l'éruption de la rougeole. Elle est constituée par des taches rouges légèrement surélevées, tantôt isolées, tantôt disposées par petits groupes, disparaisant momentanément sous la pression du doigt et séparées par de la peau saine. Les dimensions de ces éléments varient d'une lentille à un pain à cacheter; leur forme est irrégulièrement circulaire, les bords sont très découpés. Cette éruption couvre avec une intensité sensiblement égale toute l'étendue des téguments, la face, les pieds, les mains exceptés. Il n'existe nulle part de placards scarlatineux.

Digitized by Google

Pas de coryza; pas de conjonctivite; pas d'angine; pas de syphilis; aucune influence médicamenteuse.

Cette éruption ne s'accompagne ni de phénomènes généraux particuliers ni de modifications dans l'aspect clinique de la maladie. Il importe cependant de noter que l'apparition de l'exanthème a provoqué une chute de température et non une ascension, comme dans la plupart des observations. L'urine renferme de très légères traces d'albumine.

Les jours suivants, l'état du malade continue à être très grave, sans qu'aucune complication soit fixée sur un organe. L'agitation, le délire s'accentuent. Il y a des selles involontaires. Le pronostic est très sérieux. L'éruption continue à présenter la même distribution topographique; la confluence n'augmente pas, la teinte seule se modifie. Du rouge pâle, elle passe au rouge foncé; du rouge foncé au rouge violacé. Elle paraît ainsi jusqu'à un certain point s'assombrir avec le pronostic.

Cependant, à partir du 30 juillet, la température s'abaisse; le délire cesse; le malade sort de sa stupeur et répond aux questions. Le pronostic redevient favorable.

En même temps, l'éruption pâlit et ce faisant elle revêt l'aspect cuivré, déjà signalé dans plusieurs observations. La température baisse très lentement et n'atteint la normale que vers le 10 août. A cette date, la peau conservait encore son état tigré. Un esprit non prévenu eût fatalement posé le diagnostic de syphilis.

Convalescence longue, mais sans complications. L'aspect bronzé s'est atténué peu à peu, puis a disparu. Pas de desquamation.

Obs. XI. — *Fièvre typhoïde de moyenne intensité. Éruption rubéoliforme au quatorzième jour.*

P... Joseph, vingt-deux ans. 2e soldat au 98e de ligne, caserné à Ksar-Saïd, où règne une épidémie de fièvre typhoïde. Aucun antécédent morbide digne d'être noté.

P... entre au Belvédère le 22 juillet 1899. Il présente tous les symptômes d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne, qui paraît avoir débuté il y a trois jours seulement.

La maladie évolue tout d'abord de façon absolument banale et classique. Apparition de quelques taches rosées à la date du 29. La température oscille autour de 39. Aucune complication.

Le 2 août, au quatorzième jour de la maladie, on est frappé, en découvrant le malade, par une éruption qui occupe toute la surface du thorax et de l'abdomen. Elle est constituée par des taches rouges faisant une saillie très légère et séparées les unes des autres par de la peau saine. Au centre de la plupart de ces papules, il existe un point plus rouge et la coloration va s'atténuant au fur et à mesure qu'on se rapproche des bords, qui sont très flous. A côté de ces papules, on distingue quelques taches rosées de dimensions plus petites, de forme plus exactement circulaire et à bords beaucoup plus tranchés.

L'éruption est strictement limitée au thorax et à l'abdomen; elle pré-

Digitized by Google

domine nettement à la face antérieure. Rien aux membres; rien à la face.

Il n'y a nulle part de placards scarlatiniformes. Aucune manifestation du côté des muqueuses nasale, oculaire, pharyngée. Le malade n'a pas eu la syphilis. Il n'existe pas davantage d'influence médicamenteuse.

L'apparition de cette éruption s'est accompagnée d'une petite ascension thermique. Aucun autre phénomène général. Pas d'albumine.

L'exanthème persiste le lendemain avec les mêmes caractères, mais on ne le retrouve plus le surlendemain. Il n'a laissé après lui aucun état bronzé des téguments.

La fièvre typhoïde continue à évoluer banalement, sans présenter aucune complication. La seule particularité à signaler consiste dans des oscil-

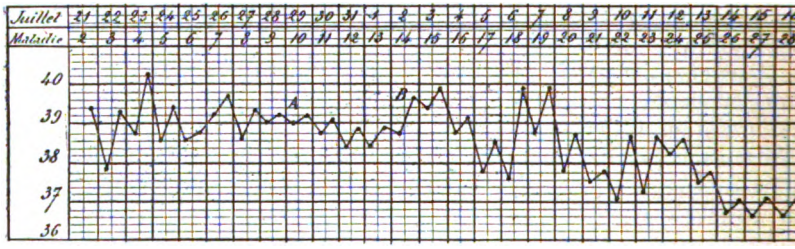


Fig. 11. — A Taches rosées. B Eruption rubéoliforme.

lations très irrégulières de la courbe thermique pendant le dernier septenaire.

Au vingt-sixième jour, la normale est atteinte et la convalescence se poursuit sans incidents. Pas de desquamation.

Obs. XII. — *Fièvre typhoïde d'intensité moyenne. Eruption rubéoliforme précédant la défervescence. Rechute de fièvre typhoïde après dix jours d'apyrexie. Nouvelle éruption rubéoliforme. Ni état bronzé, ni desquamation. Guérison.*

A... Lucien, vingt-deux ans, caporal à la 21e section d'administration. N'a jamais été malade, n'a contracté en particulier aucune affection vénérienne.

A... entre au Belvédère le 24 juillet 1899 et bien qu'il ne soit souffrant que depuis trois jours, l'existence d'une fièvre typhoïde ne fait aucun doute. La maladie évolue avec une grande bénignité, à la façon plutôt d'un embarras gastrique fébrile. Toutefois à la date du 27, on note l'apparition des taches rosées et le séro-diagnostic fournit un résultat positif. Aucune complication.

Le 1er août, au onzième jour, en rapport avec une élévation thermique assez considérable, on note l'apparition d'une éruption rappelant beaucoup la roséole ou la rougeole. Ce sont des taches irrégulières, faisant à la surface de la peau une saillie très minime. Leur coloration rouge vif, un peu

Digitized by Google

plus marquée au centre qu'à la périphérie, s'efface partiellement à la pression des doigts. Ces taches sont séparées les unes des autres par de la peau saine et ne sont nullement confluentes. Aucun placard au niveau de l'aisselle ou de l'aine. L'éruption est strictement limitée au tronc. Les taches sont un peu plus nombreuses à la face antérieure qu'en arrière ou sur les côtés. Il n'y a eu ni démangeaisons, ni inflammation des muqueuses nasale, oculaire, pharyngée, etc.

Les jours suivants, l'exanthème persiste avec les mêmes caractères. La température demeure plus élevée qu'avant l'apparition de l'éruption, mais la dothiénentérie poursuit néanmoins son cours régulier. Aucune complication. L'état général continue d'être satisfaisant. Pas d'albuminurie.

Le 7 août, l'éruption s'est étendue aux membres et à la face. Aux membres, elle paraît un peu plus marquée du côté de la flexion; elle respecte les mains et les pieds. A la face, on voit une douzaine de taches sur les joues, le front, les oreilles. Il n'existe toujours aucune manifestation du côté des muqueuses.

Le 5 août, la température commence à former des oscillations descendantes. L'éruption persiste identique. Le 6, elle pâlit et le 7 elle a complètement disparu. Le même jour, la température atteint la normale qu'elle ne quittera plus guère. L'exanthème n'a laissé après elle aucune teinte bronzée de la peau. Il n'y a pas eu davantage de desquamation.

A... était apyrétique depuis dix jours; son état général était excellent et on commençait l'alimentation au milieu des précautions d'usage lorsque subitement le 20 août au soir, il est pris de céphalée, d'anorexie, de diarrhée, d'insommie. La température est de 39°,8. Le lendemain, à la visite, les mêmes phénomènes persistent; le facies est très altéré; la langue est saburrale, la fosse iliaque droite douloureuse à la pression. Une rechute est probable. Mais on n'est pas peu

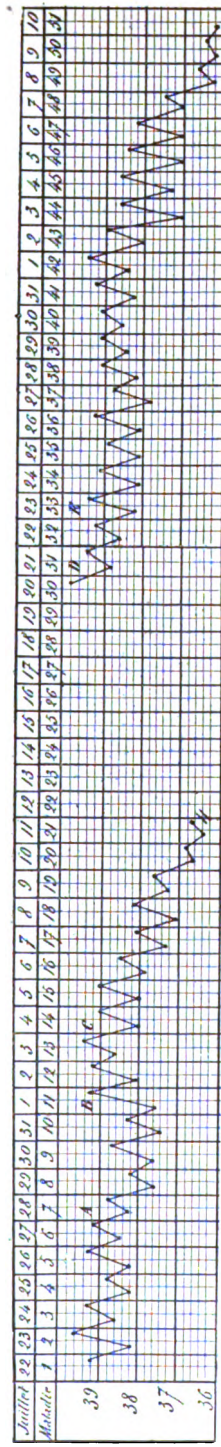


Fig. 12. — A Taches rosées et séro-diagnostic positif. B Eruption rubéoliforme. C Extension de l'éruption aux membres sup. et inf. D Eruption rubéoliforme. E Ponction d'une veine du pli du coude.

Digitized by Google

surpris en découvrant le malade de retrouver sur la peau du thorax et de l'abdomen une éruption de tous points identique à celle qui avait été constatée lors de la première atteinte. Cette éruption s'est installée pendant la nuit; elle n'existait pas la veille. A... est très affirmatif sur ce point. Contrairement cependant à ce qui avait été observé la première fois, la face et les membres ne participent pas à l'éruption qui demeure strictement limitée au tronc.

On constate à nouveau l'intégrité des muqueuses et le rôle négatif joué par les médicaments. Depuis une semaine le malade ne prenait plus de remèdes. L'éruption persiste les jours suivants. Le 23, au troisième jour, nous pratiquons à l'aide d'une seringue de Strauss une ponction aseptique de la veine médiane céphalique droite. Le sang est immédiatement réparti dans des tubes de bouillon et de gélose. Presque tous ces tubes ont donné une culture pure de staphylocoque blanc. C'est une constatation sur laquelle nous aurons occasion de revenir.

Le 24 août l'éruption pâlit et le 25 elle a complètement disparu. Comme la première fois, on n'observe ni aspect bronzé de la peau, ni desquamation.

La fièvre typhoïde continue d'évoluer avec une symptomatologie banale et une intensité moyenne. Treize jours après le début de la rechute, la courbe commence à réaliser des oscillations descendantes. La défervescence est complète le dix-septième jour (48e depuis le début de la maladie). La convalescence a été longue, l'état général ayant été très éprouvé par ces deux atteintes successives. Mais il n'y a eu aucune complication. Le malade a fini par se remettre très complètement.

Il ressort de l'exposé de ces observations que les deux sexes paraissent inégalement sujets à contracter, au cours de la dothiénentérie, des éruptions rubéoliformes ou scarlatiniformes. Nous trouvons en effet sur 59 cas, 36 hommes et 23 femmes, mais il est juste de faire remarquer que la fièvre typhoïde est plus fréquente dans le sexe masculin.

L'étude de l'âge auquel se produisent ces éruptions fournit également quelques notions intéressantes. Presque toutes les observations publiées ont trait à des sujets de moins de 25 ans. Il existe deux maximum de fréquence très nets, correspondant à deux périodes comprises l'une entre 12 et 14, l'autre entre 21 et 23 ans. Rien d'étonnant dès lors à ce que ces éruptions aient surtout été observées dans les hôpitaux d'enfants (24 observations) et dans les hôpitaux militaires (15 cas). La grande fréquence de la dothiénentérie chez les soldats explique sans doute en grande partie que beaucoup de ces érythèmes aient été signalés chez eux. Chez les enfants, par contre, la fréquence de ces éruptions paraît hors de proportion avec celle de la fièvre typhoïde et il y a lieu d'invoquer une prédisposition toute

Digitized by Google

spéciale, due à la plus grande sensibilité de la peau à cet âge. On a maintes fois attiré l'attention sur les rapports étroits de la pathologie militaire et de la pathologie infantile. Cette question des érythèmes de la dothiénentérie établit entre elles une analogie de plus.

Les érythèmes rubéoliformes ou scarlatiniformes ont été observés dans toutes les formes de dothiénentérie et ils ne paraissent pas être l'apanage d'un type clinique plutôt que d'un autre. Depuis les formes ataxo-adynamiques les plus graves jusqu'aux formes abortives les plus bénignes et même jusqu'au simple embarras gastrique fébrile à bacille d'Eberth, ces érythèmes peuvent se produire à tous les degrés de gravité de la fièvre typhoïde.

Ils apparaissent rarement au début de la maladie. Dans une seule observation, l'érythème est signalé le 6e jour, la veille de l'apparition des taches rosées. Dans la majorité des cas, c'est du 12e au 21e jour que l'éruption se produit, soit qu'elle marque le milieu de l'affection (12 obs.), soit qu'elle précède immédiatement la défervescence (11 obs. Lovy, cas personnels), soit au contraire qu'apparue au cours d'une fièvre typhoïde hypertoxique, elle précède de fort peu la mort qui survient le lendemain ou le jour même (7 obs., Gillet, Rispal). Plus rarement (5 obs.) l'éruption survient en pleine convalescence alors que la fièvre a disparu depuis dix, quinze, vingt jours (Calton).

Les caractères physiques de l'exanthème sont notés dans 49 observations. La fréquence de l'éruption rubéoliforme (31 cas) est très grande par rapport à celle de l'érythème scarlatiniforme (4 obs.). 14 fois, l'éruption participait à la fois des caractères de l'exanthème de la rougeole et de la scarlatine.

L'éruption est le plus souvent généralisée à toute l'étendue des téguments. Cette généralisation se produit rarement d'emblée. Le plus souvent, l'éruption débute par la face antérieure du thorax ou la racine des membres; elle s'étend le lendemain ou le surlendemain. La face est parfois complètement indemne (18 obs.). Lorsqu'elle est prise, elle ne l'est généralement que d'une façon discrète et l'éruption se réduit à quelques papules ou à quelques macules sur le front, les joues ou les oreilles. Au tronc, la face antérieure du thorax et de l'abdomen est généralement plus atteinte que la face postérieure. Le contraire est spécifié cependant dans une observation de Lemaigre. L'éruption est généralement plus intense à la racine des membres qu'à leur extrémité. A l'aine et à l'aisselle, il est fréquent de trouver au cours des érythèmes morbilliformes, un renforcement de l'éruption sous forme de placards scarlatineux. Hutinel, Calton insistent sur la prédominance de l'éruption au niveau des jointures.

Digitized by Google

Parfois l'érythème est localisé aux membres seuls (4 obs.), au tronc (5 obs.), au tronc et aux membres (5 obs.) ; ces cas constituent des exceptions.

En résumé le siège de prédilection de l'éruption est le tronc, atteint de façon à peu près constante. Viennent ensuite par ordre de fréquence, les membres, puis la face.

La lésion élémentaire varie naturellement suivant que l'éruption est rubéoliforme ou scarlatiniforme. Dans le premier cas, les dimensions de l'élément sont comprises entre celles d'une pièce de 20 centimes et celles d'une pièce d'un franc. La saillie à la surface de la peau est fort minime, souvent à peine sensible; les contours sont irrégulièrement circulaires; la coloration rouge framboisé s'efface en général par la pression du doigt et se reproduit aussitôt; d'autres fois la teinte rouge ne disparaît pas complètement; la tache pâlit seulement. Lovy, Hutinel insistent sur un aspect que nous avons retrouvé chez quelques-uns de nos malades. La tache se compose de deux portions distinctes, l'une centrale, grande à peu près comme une tache rosée, plus foncée, légèrement hémorragique, ne disparaissant pas par la pression et pouvant être comparée à une piqûre d'insecte, l'autre périphérique et de coloration moins intense, à teinte rosée disparaissant progressivement pour aller se confondre avec les parties saines.

Les taches sont plus ou moins rapprochées suivant l'intensité de l'éruption. Tantôt elles sont séparées par des espaces de peau saine de deux ou trois fois leur diamètre. Tantôt elles se touchent par leur périphérie. On ne remarque jamais comme dans la rougeole la disposition de l'éruption en forme de croissant. Par contre, ainsi que nous l'avons déjà signalé, à l'aine, au cou, à l'aisselle, la confluence des taches donne souvent à l'éruption une apparence scarlatineuse.

Entre les éruptions morbilliformes et scarlatiniformes, existent tous les intermédiaires. On est conduit d'un type à l'autre par une pente insensible, à tel point qu'on ne peut souvent se décider pour l'une ou pour l'autre étiquette. L'érythème scarlatiniforme typique simule à s'y méprendre l'éruption de la scarlatine, ce qui nous dispensera d'insister plus longuement. Peut-être cependant pourrait-on noter une teinte moins foncée et une moins grande netteté de piqueté.

Des éléments dermatologiques différents coexistent parfois chez le même malade. Des macules se voient à côté de papules qui elles-mêmes peuvent revêtir des aspects variés (papules noueuses, érythémateuses, ortiées). Plus loin, ce sont quelques formes pustuleuses. Ici encore, on peut trouver bien des intermédiaires entre l'érythème

Digitized by Google

morbilliforme et l'érythème polymorphe infectieux, tel qu'il est décrit dans la thèse de Langenhagen [1], par exemple, et on est parfois embarrassé sur l'appellation à employer.

Rubéoliforme ou scarlatiniforme, l'érythème n'a en général qu'une durée éphémère. Cette durée est de 2 (3 obs.) ou 5 jours (4 obs.). Plus souvent de 3 (6 obs.) ou de 4 (7 obs.). Parfois de 6 (3 obs.) ou de 7 (2 obs.). Dans deux cas, l'érythème s'est prolongé jusqu'à la convalescence, paraissant augmenter d'intensité lorsque les symptômes généraux s'aggravaient et pâlir au contraire lorsque le pronostic devenait plus favorable. Dans une observation, l'érythème a persisté jusqu'à la mort, survenue 11 jours après son apparition. Trois fois, l'éruption n'a précédé la mort que d'un ou de deux jours et a par conséquent duré jusqu'au décès.

Les érythèmes s'atténuent parfois peu à peu et disparaissent sans laisser de traces. D'autres fois, ils se terminent par desquamation; cette desquamation est notée dans 4 cas d'érythème scarlatiniforme (soit dans tous les cas) et dans 4 cas d'éruption rubéolo-scarlatiniforme (sur 14 observations). Dans un cas de Galliard, elle s'opéra par larges plaques et commença à s'effectuer avant la disparition de l'éruption, caractère différentiel d'avec la desquamation scarlatineuse. Dans une observation de Legendre, elle s'effectua aussi par plaques et s'accompagna d'une chute des cils, des sourcils, des cheveux et des ongles. Dans les autres cas, la desquamation était furfuracée et rappelait celle de la rougeole bien plutôt que celle de la scarlatine.

Quant aux érythèmes rubéoliformes, ils présentent souvent, avant de disparaître, une modification fort intéressante et jusqu'à un certain point caractéristique de l'exanthème typhoïdique. Au quatrième ou au cinquième jour, les papules brunissent et prennent une teinte cuivrée très voisine de celle de la syphilis. La peau alternativement normale et bronzée a un aspect tigré, truité qui, n'étaient les commémoratifs, en imposerait pour le diagnostic de spécificité. Cet état tigré est généralement de peu de durée (2 ou 3 jours). Dans quelques observations, il s'est prolongé un peu davantage. Sur 36 érythèmes rubéoliformes, il a été noté 12 fois. 5 fois il a été suivi de desquamation. 7 fois aucune desquamation ne s'est produite. Enfin 2 fois, la desquamation a été observée au cours des érythèmes rubéoliformes, alors qu'aucun état tigré n'avait été constaté.

Notons aussi que ces érythèmes sont susceptibles de récidive. Dans un cas de Lemaigre, neuf jours après la disparition d'un exan-

1. De Langenhagen, *De l'érythème polymorphe infectieux*. Thèse de Nancy, 1888.

Digitized by Google

thème scarlatiniforme, un nouvel exanthème se produisit avec des caractères identiques. Comme le premier, il se termina par desquamation. La récidive est signalée dans deux cas d'Hutinel. Un de nos malades (obs. XII) qui au cours de sa dothiénentérie avait fait une éruption rubéoliforme, eut une éruption de tous points semblable au cours d'une rechute survenue après huit jours d'apyréxie. Par contre, dans une observation de Lovy, un malade qui présenta une rechute nette de dothiénentérie n'eut pas une deuxième éruption.

Ces érythèmes ne s'accompagnent localement d'aucun phénomène subjectif et tous les auteurs insistent sur l'absence de sensation de chaleur ou de démangeaison au niveau des téguments. De même tout le monde est d'accord sur l'intégrité des muqueuses oculaire, nasale, pharyngée et laryngée. C'est tout au plus si dans deux ou trois observations, on trouve mentionnée une rougeur banale de la gorge. La question des phénomènes généraux divise davantage ceux qui ont écrit sur ce sujet.

Ces divergences commencent à se manifester au sujet de la température. Pour Lovy, au moment où paraît l'exanthème, il n'y a presque jamais de modification de la courbe thermique. Dès que l'éruption est installée, il y a au contraire et de façon presque constante un abaissement, l'éruption, d'après Lovy, précédant toujours de peu la défervescence. Pour Hutinel au contraire, l'érythème s'accompagne d'une poussée fébrile modérée. L'ascension thermique commence la veille de l'éruption, elle est à son maximum quand les taches se montrent; elle dure quelques jours puis. sans que cela corresponde en rien à une amélioration de l'état général, la température se met à baisser. Elle tombe à la normale, oscille autour de 37 et, dans les cas favorables, s'y maintient. Dans les cas graves, elle remonte à 40 au moment de la mort. Calton et Gillet ont retrouvé chez presque tous leurs malades le type thermique décrit par Hutinel. Dans la plupart des cas, la température qui oscillait autour de 38 avant l'éruption, atteint 39 ou 40 au moment de l'apparition de l'exanthème; après quelques jours, elle redescend brusquement à 38 ou à 37, puis remonte à 40 si le décès doit s'en suivre. Gillet fait remarquer de plus que le pouls suit une marche parallèle à la température; il s'accélère pour se ralentir ensuite mais, le cas échéant, il atteint, dans les derniers moments, une extraordinaire fréquence. Chez les malades de Rispal, l'apparition de l'exanthème s'est accompagnée d'une dépression de température, bientôt suivie d'une ascension terminale. Quant à nous, la courbe thoracique de nos malades nous a paru, comme à Lovy, très peu modifiée par l'apparition de

Digitized by Google

l'exanthème. 5 fois cet exanthème ne s'est trahi par aucune modification de la courbe. 4 fois on a noté le jour de l'apparition de l'éruption, une légère ascension qui cessait de se manifester le lendemain ou le surlendemain. Dans deux observations, l'éruption au lieu de provoquer une ascension de température, a coïncidé avec un léger abaissement.

Les autres symptômes généraux sont réduits au minimum dans les observations de Lemaigre, de Lovy et dans les nôtres. Des vomissements, du hoquet, un facies spécial pseudo-péritonéal sont signalés par d'autres auteurs. Ainsi, dans les cas d'érythème suivis de mort, Hutinel a noté que l'apparition de l'exanthème était accompagnée par des vomissements, de la rougeur des paupières, de la prostration. Gillet signale également des vomissements alimentaires, puis bilieux. En même temps, dit-il, la diarrhée augmente, les selles deviennent gris verdâtre et sont très fétides, le facies du malade rappelle beaucoup le facies péritonéal. Calton s'exprime en termes identiques. Dans les deux observations de Rispal, nous retrouvons les mêmes vomissements, le même hoquet, le même facies.

Parmi les complications de ces érythèmes, nous trouvons relatée dans un grand nombre d'observations, l'existence dans l'urine d'une certaine quantité d'albumine. Des complications moins fréquentes sont l'apparition de plaques de gangrène cutanée (Hutinel, un cas personnel), des tuméfactions ganglionnaires, la parotidite suppurée, la phlébite, l'ictère, etc. La coexistence d'autres éruptions est également à mentionner. Lovy a noté deux fois une abondante poussée de miliaire aux aines, aux aisselles, à la poitrine. Hutinel, Étienne et nous-même avons signalé la coïncidence du purpura.

Un des points les plus intéressants de l'histoire de ces érythèmes est leur épidémicité et leur contagiosité sur laquelle, après Hutinel et Martin de Gimard, presque tous les auteurs ont attiré l'attention.

Du 1er juillet au 1er décembre 1889, 38 enfants atteints de la fièvre typhoïde sont soignés dans le service d'Hutinel. Une véritable épidémie d'érythème infectieux s'abattit sur eux. 12 furent atteints; 5 moururent. Les enfants atteints d'affections autres que la dothiénentérie demeurèrent indemnes. Fréquemment l'érythème sévissait sur des voisins de lit ou frappait les divers occupants d'une même couchette, de sorte que rien n'était plus facile que de suivre le fil de la contagion.

Les onze observations contenues dans la thèse de Calton proviennent de deux épidémies. La première eut lieu aux mois de juillet et d'août et comprend 6 cas ayant donné 3 décès. La deuxième

Digitized by Google

se manifesta un mois plus tard; il y eut 5 cas et 2 décès. « D'après les lits occupés par les malades, dit Calton, la contagion semble aussi évidente que l'épidémicité. » Deux frères, atteints d'érythème, l'un le 23, l'autre le 26 septembre, étaient entrés le même jour à l'hôpital.

Le 14 mars 1893, mourait dans le service de M. Legendre un malade qui avait fait au cours d'une fièvre typhoïde, un érythème scarlatiniforme desquamatif. En un court espace de temps, dans la même salle que ce malade et dans des lits peu éloignés les uns des autres, deux autres typhiques succombaient après avoir présenté un érythème identique. Mais, particularité fort curieuse, l'épidémie ne se localisait pas aux seuls typhiques, ainsi qu'il est signalé dans les cas précédents. Un brightique était atteint du même érythème scarlatiniforme et succombait lui aussi.

Dans le service de M. le professeur Spillmann, Gillet a observé 3 cas dans le même mois; tous trois furent suivis de mort. Deux malades entrés l'un le 15 mai, l'autre le 10 juin occupèrent les lits 14 et 15, c'est-à-dire voisins; ils furent atteints les 27 juin et 5 juillet et succombèrent les 29 juin et 7 juillet.

Les deux malades de Rispal observés à quelques jours d'intervalle, occupaient le même lit.

Enfin, nous avons observé nous-même des faits qui plaident en faveur de la contagiosité et de l'épidémicité. Un premier malade entré à l'hôpital du Belvédère le 10 janvier 1898, constitue un fait isolé et que nous négligeons. Mais les 11 autres cas se répartissent très nettement en deux épidémies. Une première poussée épidémique comprend 5 cas (entrés les 19 et 22 août; les 4, 21 et 23 septembre). Ces cinq malades étaient soignés dans la même salle; trois d'entre eux pris à quelques jours d'intervalle (obs. IV, V, VI) occupaient les trois lits voisins. Une deuxième épidémie a été séparée de la première par un intervalle de huit mois, bien que pendant ce laps de temps, les mêmes salles n'aient pas cessé d'abriter des typhoïdiques. Cette deuxième épidémie comprend 6 malades entrés respectivement les 23 mai, 26 juin; 4, 20, 22 et 24 juillet. Cinq de ces malades soignés dans la même salle occupaient des lits très voisins.

Cette épidémicité des érythèmes est un sérieux obstacle à ce qu'on soit édifié sur leur fréquence au cours de la dothiénentérie. On conçoit en effet que dans un service de typhoïdiques, on puisse rester des mois ou des années sans en observer un seul cas, puis de nombreux cas apparaissent tout à coup et fournissent pour une épidémie donnée un pourcentage très élevé (12 érythèmes sur 18 cas de fièvre typhoïde en quelques mois, dans le service d'Hutinel). Nous devons

Digitized by Google

mentionner cependant la statistique de Gillet qui, dans le service de Spillmann, a observé 8 érythèmes sur 500 cas de fièvre typhoïde (1,6 p. 100). A l'hôpital du Belvédère, 218 typhoïdiques ont été soignés en 1898 et ont donné 6 érythèmes (2,75 p. 100). En 1899, on compte 6 érythèmes sur 480 cas de fièvre typhoïde [1]. L'érythème rubéoliforme ou scarlatiniforme nous paraît une complication tout à fait exceptionnelle de la dothiénentérie, puisque dans toute la littérature médicale, nous n'en avons réuni à grand peine que 47 observations et les pourcentages précédents sont certainement trop élevés. Il faut tenir compte cependant de la facilité avec laquelle ces érythèmes peuvent passer inaperçus en raison de leur fugacité (durée : 2 à 3 jours en moyenne) et aussi en raison de ce fait qu'ils apparaissent le plus souvent à la fin de la fièvre typhoïde, c'est-à-dire à une période où l'attention est peu attirée sur les téguments.

De l'anatomie pathologique et de la bactériologie de ces érythèmes, nous avons peu de choses à dire. Aux quelques autopsies qui ont été pratiquées, les lésions étaient celles d'une dothiénentérie banale; il n'a été relaté aucune particularité intéressante. Aucune coupe histologique de la peau n'a été pratiquée à notre connaissance et — point qui pourrait avoir son intérêt — la distribution des micro-organismes dans les téguments n'a pas été recherchée.

Legendre a isolé le coli-bacille des squames du thorax. Dans quelques cas, Etienne a obtenu, par piqûre du doigt ou des taches érythémateuses, des staphylocoques blanc ou doré. Dans une observation plus récente, c'est un bacille spécial qu'il est parvenu à isoler. Hutinel, Haushalter, Rispal, ont obtenu des résultats négatifs avec des ensemencements de sang recueilli soit pendant la vie, soit après la mort. Chez un de nos malades, nous avons prélevé aseptiquement — nous nous garderions cependant de l'affirmer — du sang dans une veine du pli du coude; les ensemencements ont donné du staphylocoque blanc. Nous accordons à cette constatation, ainsi du reste qu'aux constatations positives, de nos devanciers, une importance bien minime. Le coli-bacille, les staphylocoques, sont en effet des parasites normaux de nos téguments; ils les infiltrent si profondément qu'ils créent, au cours des recherches bactériologiques, une cause d'erreur des plus difficiles à surmonter. A vrai dire, chaque fois que d'un organe quelconque on retire, à travers les téguments, un micro-organisme, un doute subsiste. Une autre considération nous a empêché de nous attacher à l'étude bactériologique des érythèmes

1. 1,25 0/0 (statistique des onze premiers mois).

Digitized by Google

rubéoliforme ou scarlatiniforme de la dothiénentérie, c'est le sentiment que l'heure n'était point venue d'entreprendre cette étude, qui gagnerait à être précédée de l'étude bactériologique de la rougeole et de la scarlatine elles-mêmes.

Un point important de l'étude de ces érythèmes est la question du pronostic qu'ils entraînent. Les divergences des auteurs sont ici très grandes. Chédevergne, Raymond et Nélaton considéraient ces éruptions comme des accidents sans importance et leur attribuaient même un pronostic bénin. Tel est aussi l'avis de Lovy qui considère l'apparition de l'exanthème comme d'un pronostic favorable, puisqu'il indique la proximité de la défervescence. Si nous nous en rapportions uniquement à nos observations personnelles, c'est également cette manière de voir que nous adopterions. En effet, nous avons presque toujours vu ces érythèmes survenir au cours de fièvres typhoïdes bénignes, ou au moment de la défervescence et sur 12 cas nous n'avons eu qu'un décès.

La plupart des auteurs tendent par contre à considérer ces érythèmes comme étant d'un pronostic grave. Les 3 cas de Legendre; les 2 cas de Rispal se sont terminés par la mort Hutinel a eu 5 décès sur 12 cas; Etienne 4 décès sur 6 cas; Calton 5 décès sur 11 cas. En compulsant les 59 observations que nous avons recueillies, nous trouvons 24 morts et 34 guérisons (pourcentage de la mortalité 40.67 p. 100) [1].

Cette gravité du pronostic paraît dépendre fort peu du sexe du malade, de l'apparition précoce ou tardive de l'exanthème. Elle a des rapports plus étroits avec l'âge du sujet et avec le caractère rubéoliforme ou scarlatiniforme de l'éruption. 31 éruptions rubéoliformes ont donné 8 morts (25,80 p. 100). 14 éruptions rubéolo-scarlatiniformes ont fourni 4 décès (28,56 p. 100). Les érythèmes scarlatiniformes ont tous eu une issue fatale. D'autre part, la mortalité des sujets âgés de moins de quinze ans est de 47 p. 100 (23 cas, 11 décès), tandis que celle des sujets âgés de plus de quinze ans n'est que de 32 p. 100 (47 cas, 11 décès).

L'éruption rubéoliforme ou scarlatiniforme de la dothiénentérie jouit bien d'une individualité propre. Dans toutes les observations que nous avons relatées, il ne saurait s'agir ni de rougeole ou de scarlatine intercurrentes, ni de roséole syphilitique, ni d'une éruption confluente de taches rosées, ni d'uue éruption médicamenteuse due à la quinine, à l'antipyrine, au benzo-naphtol.

1. Une observation ne peut être prise en considération.

Digitized by Google

L'éruption est bien autonome. Trois théories se trouvent en présence pour expliquer sa pathogénie. Elles invoquent respectivement une décharge bactérienne par la peau, une infection secondaire, ou l'action d'une toxine érythrogène sécrétée par le bacille d'Eberth.

La première théorie est celle de Lovy. Pour cet auteur, il se produirait à la fin de la dothiénentérie, une véritable crise caractérisée par un effort de l'organisme pour éliminer soit par la peau, soit par les reins, les nombreux bacilles d'Eberth dont il est imprégné. L'éruption serait causée par l'action sur les capillaires du derme et des glandes sudoripares des microbes éliminés par la peau. L'élimination de ces mêmes microbes par le rein donnerait lieu à une néphrite infectieuse hémorragique, qui s'observerait parfois au moment de la défervescence et comporterait un pronostic très bénin. Mais s'il en était ainsi, les éruptions rubéoliforme et scarlatiniforme devraient, ainsi que les néphrites hémorragiques, s'observer fréquemment au cours de la dothiénentérie, alors qu'elles constituent au contraire des complications exceptionnelles. Cette hypothèse ne s'appuie d'autre part sur aucune recherche histologique ni bactériologique. La distribution des microrganismes dans les téguments des typhoïdiques érythémés et même des typhoïdiques en général, n'a fait jusqu'ici l'objet d'aucun travail.

Hutinel rejette donc l'interprétation précédente. Il invoque l'envahissement de l'organisme par un microbe d'infection secondaire, le streptocoque dans l'immense majorité des cas. Cet envahissement se ferait à la faveur de lésions buccales (aphtes), ou péri-buccales (boutons, gerçures), observées par Hutinel chez tous ses malades et retrouvées dans le service de Legroux, par Calton. L'érythème de la fièvre typhoïde serait de tous points comparable à l'érythème de la diphtérie dû, pour Mussy, au streptocoque; à celui du choléra, causé par le coli-bacille, d'après les travaux de Lesage et de Macaigne. Cette théorie est très séduisante; entre autres avantages, elle a celui de rendre compte de la contagiosité fréquente des érythèmes. Mais les plus expresses réserves doivent être faites, croyons-nous, sur la valeur des recherches bactériologiques sur lesquelles elle s'appuie. Les streptocoques, les staphylocoques, les coli-bacilles des érythèmes infectieux ont été isolés pendant la vie, par piqûre du doigt ou de la lésion élémentaire, ou bien ils ont été retirés du sang du cœur au cours d'autopsies pratiquées plus ou moins tardivement après la mort. Dans l'un et l'autre cas, les causes d'erreur sont des plus sérieuses. En admettant même que pendant la vie, le sang renfermât des streptocoques, des staphylocoques, des coli-bacilles, s'ensuit-il nécessairement que ces microbes aient joué un rôle dans la patho-

Digitized by Google

génie de l'érythème? Puis par quel mécanisme auraient-ils produit l'éruption? L'infection secondaire recule, on le voit, la question, bien plutôt qu'elle ne la résout.

Gillet invoque l'action sur la peau d'un poison érythrogène sécrété par le bacille d'Eberth. C'est également l'opinion de Rispal, qui croit fermement que dans certaines conditions encore insuffisamment connues, le bacille d'Eberth peut former des produits érythrogènes. Cette théorie tend à rappocher les érythèmes rubéoliforme et scarlatiniforme des éruptions consécutives à l'inoculation de certains produits bactériens, la tuberculine par exemple, ou la plupart des sérums physiologiques ou antitoxiques, le sérum de cheval normal, le sérum anti-diphtéritique, etc. Pour nous, nous sommes loin de nier ce que cette analogie a de séduisant, mais la pathogénie de ces éruptions nous paraît avoir d'étroits rapports avec la pathogénie des éruptions de la rougeole et de la scarlatine elles-mêmes. C'est dire qu'il nous paraît prématuré d'avoir sur cette question une opinion bien ferme et bien arrêtée.

On peut, en résumé, observer au cours de la dothiénentérie deux sortes d'érythème.

1° *Un érythème scarlatiniforme.*

2° *Un érythème rubéoliforme,* auquel nous rattacherons les éruptions à caractères mixtes rubéoliques et scarlatineux.

L'*érythème scarlatiniforme* est rare. Il comporte un pronostic très sérieux. Il apparaît dans deux circonstances différentes : 1° en pleine période d'état d'une dothiénentérie hypertoxique. L'éruption persiste jusqu'à la mort qu'elle précède seulement d'un jour ou deux ; 2° pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde de gravité quelconque. Il se produit alors une desquamation qui commence déjà à se manifester alors que l'éruption n'est pas encore terminée ; la mort survient tardivement par cachexie ou au milieu d'accidents convulsifs.

L'*érythème rubéoliforme* ou *rubéolo-scarlatiniforme* est de beaucoup le plus fréquent. Il importe de décrire séparément un *érythème de la période d'état* et un *érythème de la défervescence.*

L'*érythème de la période d'état* s'accompagne de phénomènes généraux : élévation de température, vomissements, diarrhée, facies spécial qui en imposent d'autant plus pour une infection secondaire, que la porte d'entrée paraît s'en trouver parfois au niveau de lésions buccales ou péri-buccales. Il a une prédilection marquée pour les membres où il prédomine au niveau des jointures. La face est presque toujours prise ; le tronc est atteint de façon discrète. Moins grave que celui de l'érythème scarlatineux, le pronostic de cette variété

Digitized by Google

d'érythème morbilliforme est cependant sérieux. Parfois l'éruption est extrêmement fugace et elle ne paraît avoir aucune influence sur l'évolution de la maladie, mais d'autres fois elle précède de peu la mort, jusqu'à laquelle elle se prolonge et qu'elle semble jusqu'à un certain point annoncer.

L'*érythème de la défervescence* est par contre d'un pronostic non seulement bénin, mais encore favorable. Si l'érythème précédent donne l'impression d'une infection secondaire, celui-ci paraît dû plutôt à l'action sous la peau d'un produit érythrogène accidentellement sécrété par le bacille d'Eberth. Il ne s'accompagne pas en effet de phénomènes généraux. Tout au plus, son apparition coïncide-t-elle dans quelques cas avec une légère élévation de température. Cette ascension est toujours de peu de durée. La température baisse pendant que l'éruption pâlit et elle atteint la normale quand l'exanthème disparaît. Très rarement, l'érythème rubéoliforme apparaît au milieu même de la convalescence. Ces érythèmes tardifs paraissent comporter le même pronostic bénin que les érythèmes de la défervescence. Les uns et les autres ont une prédilection marquée pour la face antérieure du thorax et de l'abdomen, les aines, les aisselles. Ils laissent en général indemnes les extrémités des membres.

L'aspect cuivré des téguments au moment de la disparition de l'éruption, la desquamation furfuracée un peu plus tard, sont des caractères communs à tous les érythèmes rubéoliformes. L'épidémicité, la contagiosité, l'intégrité des muqueuses sont à la fois des attributs des érythèmes rubéoliformes et scarlatiniformes.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

ÉTUDE

SUR LES ALTÉRATIONS ET LE ROLE DES

GANGLIONS LYMPHATIQUES

DANS LE CANCER ÉPITHÉLIAL

Travail des laboratoires de MM. les professeurs Debove *et* Landouzy

Par MM. **Maurice SOUPAULT** et **Marcel LABBÉ**.

(*Suite* [1].)

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE ET CLINIQUE.

Les faits anatomo-pathologiques que nous venons d'exposer sont d'accord avec les notions tirées de la clinique, et nous mènent à un certain nombre de conclusions pratiques.

Étiologie. — *Localisations ganglionnaires du cancer. Fréquence des propagations cancéreuses aux ganglions.*

L'extension du cancer au système ganglionnaire chez les sujets atteints d'affections cancéreuses, pour être d'une extrême fréquence, n'est cependant pas fatale : Sibley, cité par Hénocque [2], sur 520 cas de carcinome, a noté 83 fois l'absence de propagations ganglionnaires.

L'examen des ganglions recueillis au cours de l'opération ou à l'autopsie, dans 36 cas de cancer de divers organes, nous a conduits aux conclusions suivantes : 17 fois les ganglions correspondant à la tumeur étaient cancéreux, 19 fois ils étaient indemnes.

Si nous tenons compte séparément des cas d'autopsie et des cas opératoires, nous voyons que les ganglions recueillis à l'autopsie étaient 9 fois cancéreux et 9 fois indemnes; au contraire, les ganglions recueillis au cours d'une opération étaient 9 fois cancéreux et 10 fois indemnes.

Enfin, tenant compte du siège de la tumeur, nous avons la statistique suivante :

1. Voir le numéro de janvier 1900.
2. Henocque. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.* Art. Carcinome.

Digitized by Google

Cancers du sein : ganglions cancéreux 5, non cancéreux 2;

Cancers de l'estomac, du foie et du pancréas : ganglions cancéreux 9, non cancéreux 5;

Cancers du péritoine : ganglion cancéreux 1, non cancéreux 2;

Cancers de la langue : ganglion cancéreux 0, non cancéreux 4;

Cancer de l'amygdale : ganglion non cancéreux 1;

Cancers du larynx et du poumon : ganglions cancéreux 2; non cancéreux 2;

Cancers de la vessie et de l'utérus : ganglion cancéreux 0, non cancéreux 3.

Époque des propagations ganglionnaires. — Une question d'importance capitale est de savoir la date à laquelle se fait l'infection ganglionnaire cancéreuse.

En ce qui concerne les cancers viscéraux, la question est fort difficile à résoudre, parce que ces cancers étant presque toujours latents pendant la première période de leur évolution, leur début est impossible à préciser; et parce que les adénopathies profondes auxquelles ils donnent lieu échappent à l'examen clinique. Néanmoins, dans les observations de cancers qui, comme ceux de l'intestin grêle ou de l'œsophage, manifestent leur présence et même peuvent entraîner la mort à une période rapprochée de leur début, on note très souvent l'absence d'adénopathies.

C'est l'étude des cancers externes et tout spécialement l'étude des cancers du sein et de la bouche qui nous a fourni les notions classiques sur ce sujet. D'après diverses statistiques basées sur des *faits cliniques*, dit M. Delbet [1], l'engorgement ganglionnaire dans les cancers du sein se produit entre le 11e et le 18e mois. (Winiwarter indique le 18e mois; Sprengel du 11e au 14e; Schmidt du 13e au 15e; Gross a trouvé 95,35 pour 100 d'engorgements ganglionnaires après le 13e mois.) Seul Fink déclare que l'engorgement commence entre le 6e et 12e mois et ne manque jamais après le 13e... Mais Delbet, s'appuyant sur les examens de Gussenbauer, qui a démontré que les ganglions non appréciables cliniquement pouvaient être cancéreux anatomiquement, sur les observations de Gross, de Kirmisson, de Banks, de Küster, de Richardson, etc., et sur sa pratique personnelle, qui, dans 19 cas opérés, lui a toujours permis de découvrir des adénopathies axillaires, même quand la palpation la plus attentive de l'aisselle ne révélait rien, conclut que l'engorgement ganglionnaire est beaucoup plus précoce qu'on ne le dit habituellement.

1. Delbet. *Traité de Chirurgie.* Article CANCER DU SEIN.

Digitized by Google

Cependant, l'examen des ganglions recueillis au cours des opérations pratiquées pour le cancer de l'estomac montre que la propagation du cancer au système lymphatique n'est pas toujours précoce.

Plusieurs chirurgiens ont examiné histologiquement les ganglions au voisinage des estomacs cancéreux. Carle et Fantino[1], sur 14 résections, ont trouvé 4 fois des ganglions non cancéreux dont le volume variait de celui d'un pois à celui d'un haricot. Langhans[2], chez un opéré de Kocher, a fait la même observation; von Eiselsberg[3] a observé le même fait chez un de ses malades ayant subi la pylorectomie; citons encore les cas de Kappeler et de Schlatter. Enfin Guinard[4] a constaté des ganglions non cancéreux au voisinage d'un cancer de l'angle du côlon.

Nos observations dont le tableau est reproduit plus haut concordent avec les observations de ces auteurs.

Un certain nombre de *conditions* favorisent la propagation du cancer aux ganglions.

Le volume de la tumeur ne paraît avoir aucune importance à cet égard. On peut avec une tumeur très petite observer des adénopathies multiples, et réciproquement une tumeur volumineuse peut ne donner lieu qu'à quelques rares hypertrophies ganglionnaires.

Le jeune âge des sujets a été considéré comme une cause favorisante. Ce fait s'accorde avec ce que nous savons du système lymphatique pendant la première période de la vie où les ganglions réagissent avec une grande activité contre toutes les infections.

La nature de la tumeur doit être prise en considération : les tumeurs riches en cellules épithéliales et pauvres en tissu connectif sont suivies plus fréquemment et plus rapidement d'adénopathies que les cancers fibreux ou squirrhes. Les carcinomes se propagent plus rapidement que les épithéliomas, ce qui s'explique par la nature du carcinome, dont les éléments épithéliaux sont infiltrés dans les mailles du tissu conjonctif et en rapport direct avec l'origine des vaisseaux lymphatiques.

Curtis pense que les cancers de certains organes se propagent plus facilement aux ganglions. D'une manière générale, les cancers d'origine ectodermique nous ont paru moins infectants ou plus tardivement infectants que les cancers d'origine endodermique. Tandis que sur 7 cancers du sein opérés, 5 avaient atteint les ganglions,

1. *In* thèse de Guinard, *Cure chirurgicale du cancer de l'estomac*, 1898.
2. *Correspondenz Blatt für schweize Aerzte*. 1893.
3. *Wiener klinische Wochenschrift*. 1895. Obs. II.
4. *Bulletin de la Société anatomique*, 1897.

Digitized by Google

sur 4 cancers de la langue, aucun n'avait donné d'adénopathie cancéreuse.

Les anciens auteurs considéraient l'irritation des ganglions comme prédisposant à l'infection cancéreuse. Cette façon de voir est peut-être exacte, les irritations répétées étant capables de diminuer la résistance du ganglion.

Enfin il faut tenir grand compte des prédispositions individuelles. Ici, comme pour les infections microbiennes, les ganglions ne sont pas tous égaux devant le cancer et il en est qui se laissent beaucoup plus facilement envahir.

D'une façon générale, il nous semble qu'on a un peu exagéré la fréquence et la précocité de l'infection des ganglions dans les cancers. Nos observations histologiques tendent à montrer que cette infection fait souvent défaut. Mais. comme il est impossible, au cours d'une opération, de reconnaître si les ganglions sont indemnes nous ne conseillons pas pour cela de limiter les interventions opératoires, car, ainsi que le dit Lejars, « en saine clinique on doit considérer comme suspects tous les ganglions au voisinage des cancers ».

Cette pratique permet d'éviter les récidives possibles du cancer au niveau des ganglions, bien que le fait soit relativement rare, puisque Rieffel a montré que les récidives du cancer du sein se produisent 95 fois sur 100 dans la cicatrice, et 5 fois seulement dans les ganglions.

Clinique.

Au point de vue clinique, les adénopathies au cours des cancers doivent être distinguées en *adénopathies directes* et en *adénopathies à distance*.

Les adénopathies directes sont profondes dans les cancers viscéraux et superficielles dans les cancers des membres et de la face.

Les adénopathies profondes restent souvent ignorées par le clinicien. Au début, elles ne se révèlent en effet par aucun signe particulier. A une période plus éloignée, alors qu'elles ont acquis un volume considérable, elles peuvent amener des troubles fonctionnels importants en comprimant et en tiraillant les organes situés dans leur voisinage, nerfs, vaisseaux, canaux, cavités. Il serait oiseux de décrire en détail tous les symptômes qui varient selon le siège des tumeurs ganglionnaires et selon les organes atteints.

La recherche des signes physiques des adénopathies profondes est des plus délicates et des plus incertaines. La percussion ou la palpation peuvent bien faire soupçonner l'existence d'adénopathies bronchiques, mésentériques ou iliaques, mais on ne saurait être trop sceptique et faire assez de réserves à ce point de vue.

Digitized by Google

Les adénopathies superficielles sont plus facilement appréciables par les procédés cliniques. Il est en général aisé de palper les ganglions sus-claviculaires et sous-maxillaires dans les cancers de la bouche, du larynx; les ganglions axillaires dans les cancers du sein; les ganglions de l'aine dans les cancers des organes génitaux ou du rectum.

Ces adénopathies se présentent habituellement sous forme de tumeurs isolées ou fusionnées, dessinant une saillie sous la peau ou seulement perceptible au palper. Leur volume varie depuis une lentille jusqu'à une noisette, un œuf de pigeon et même davantage; parfois même elles sont assez considérables pour comprimer les organes voisins. Le plus souvent, elles sont isolées, mobiles sous la peau et sur les organes profonds et roulent sous les doigts de l'explorateur. Elles sont dures, pierreuses et absolument indolentes. Les téguments ne sont pas altérés à leur niveau, la coloration de la peau n'est pas modifiée.

Enfin elles ont une évolution lente et progressive, et ne tendent pas à la suppuration. Parfois cependant, elles deviennent adhérentes à la peau qu'elles ulcèrent, et donnent lieu à un véritable fongus ou à des fistules intarissables; ces modifications se produisent souvent sous la dépendance des infections secondaires, parties de la tumeur primitive.

La plupart des auteurs, Belin, Tédenat, Coulonne, etc., enseignent que ces caractères sont suffisants pour distinguer les adénopathies cancéreuses des adénopathies d'une autre nature et attachent une grande valeur diagnostique à la présence de ces adénopathies cancéreuses. En réalité, leurs caractères ne nous semblent pas suffisamment tranchés pour fonder une distinction précise.

Le volume des ganglions cancéreux est très variable. Ils peuvent être gros; mais ils peuvent être très petits, si petits même que l'examen clinique ne permet pas de les reconnaître. La mobilité est le propre des ganglions dans lesquels le travail inflammatoire n'a pas franchi les limites de la capsule : elle n'est pas particulière aux ganglions cancéreux; et d'ailleurs ceux-ci peuvent, à un moment donné, être fixés par des adhérences. Bien peu caractéristique aussi est l'aspect des téguments qui les recouvrent. La dureté pierreuse indique que les ganglions sont fibreux et se retrouve bien souvent dans les ganglions inflammatoires et même les ganglions caséeux. L'indolence n'est pas non plus un caractère pathognomonique; les ganglions chroniquement enflammés chez les enfants et chez les adultes, les ganglions lymphomateux, les ganglions tuberculeux non encore caséeux sont aussi absolument indolents. Ajoutons enfin

Digitized by Google

que, dans quelques observations, les tumeurs ganglionnaires ont formé des paquets assez volumineux pour comprimer les nerfs et les vaisseaux voisins. Les observations publiées dans la thèse de Belin [1] en font foi.

En résumé, l'on peut hardiment affirmer qu'il n'existe *aucun caractère clinique pathognomonique des adénopathies cancéreuses.*

En présence de cette incertitude clinique, on comprend combien il est imprudent d'affirmer la nature cancéreuse d'une affection viscérale avec adénopathies superficielles en se fondant sur la présence de ces adénopathies. Belin lui-même fait à ce sujet des réserves dont on ne tient pas assez compte.

Mais le cancer ne provoque pas seulement des altérations dans les ganglions voisins, il peut aussi atteindre les ganglions éloignés et donner lieu à des adénopathies *à distance* qui constituent une seconde étape de l'infection.

L'*adénopathie à distance* est de connaissance relativement récente. Mentionnée par Virchow en 1854, puis par Hénoch et Oppolzer, Friedreich, Leube, elle a été signalée en France par Jaccoud, puis étudiée dans la thèse de Mazand. Mais cette lésion a surtout attiré l'attention depuis les publications de Troisier sur la valeur des adénopathies sus-claviculaires. Belin a étudié la question d'une façon plus générale. Depuis l'année 1889 un certain nombre de publications françaises et étrangères ont été faites sur ce sujet. Nous aurons l'occasion de les citer dans la suite.

Quelle est la valeur séméiologique de ces adénopathies à distance?

Voici les notions classiques à ce sujet :

« Les adénopathies externes au cours du cancer viscéral ont une grande valeur séméiologique. Leur présence permet de porter un diagnostic nosologique exact dans la plupart des cas de cancer latent; elle interdit toute intervention opératoire dans les cancers viscéraux accessibles à la chirurgie. »

Cette conclusion de la thèse de Belin a été adoptée par nombre d'auteurs, et semble aujourd'hui être devenue absolument classique, à telle enseigne que les adénopathies superficielles régionales ou éloignées sont considérées comme étant pour ainsi dire la signature du cancer [2]. Cette opinion nous paraît exagérée et nous croyons qu'il y a intérêt, au point de vue du diagnostic, du pronostic et du

1. Belin. Thèse de Paris, 1888.
2. Voir Mathieu, *Traité de médecine*; Hayem et Lion, *Traité de médecine et de Thérapeutique.*

Digitized by Google

traitement des cancers, à préciser la valeur clinique des adénopathies à distance.

Parmi ces adénopathies, les plus étudiées, et celles à qui l'on accorde la plus grande importance sont les adénopathies inguinales, axillaires et sus-claviculaires.

Les autres groupes ganglionnaires sont plus rarement intéressés. Cependant ils peuvent être intéressés par exception. Citons, à titre de curiosité, une observation d'adénopathie cancéreuse (avec examen histologique) des ganglions épitrochléens au cours d'un cancer du rein signalée par M. Troisier [1].

La recherche de l'*adénopathie inguinale* sur laquelle Jaccoud et Belin ont les premiers attiré l'intention est généralement considérée comme très utile pour le diagnostic du cancer des organes abdominaux.

Mais, ainsi que nous l'avons dit plus haut, l'incertitude des caractères cliniques des adénopathies cancéreuses ne permettrait que bien exceptionnellement de rattacher ces adénopathies inguinales à l'infection cancéreuse. De plus les causes d'erreur sont ici d'autant plus nombreuses que les ganglions de l'aine sont plus souvent que les autres ganglions de l'économie altérés et appréciables à la palpation.

Il est inutile d'insister sur la fréquence des indurations ganglionnaires chroniques à la suite des lésions de tous les segments des membres inférieurs. A l'anus, les hémorroïdes, les fissures, les fistules; aux organes génitaux, la syphilis, la blennorragie, les balanites et les balanoposthites, les affections vaginales, etc., amènent infailliblement des adénopathies inguinales qui très souvent passent à la chronicité. Les irritations et les infections répétées produisent une transformation scléreuse du ganglion qui en amène l'hypertrophie et l'induration. D'autre part, ces adénopathies sont rendues plus manifestes encore par l'amaigrissement; l'on peut même affirmer que chez la plupart des sujets maigres les ganglions de l'aine sont perceptibles à la palpation.

Enfin on peut prendre pour des adénopathies volumineuses des masses formées par des lésions pathologiques diverses. Belin rapporte une observation de Ménétrier où un sac herniaire deshabité, très épaissi, avait produit une tumeur prise pendant la vie pour un ganglion cancéreux. Nous-mêmes avons observé un malade atteint d'une affection gastrique très douloureuse qui fut considérée comme un cancer en raison de l'existence au niveau de l'aine gauche d'un

1. *Archives générales de médecine*, 1893.

Digitized by Google

prétendu ganglion gros comme une noisette. Le malade mourut. A l'autopsie on trouva un cancer de la petite courbure de l'estomac : mais la tumeur inguinale était constituée par la présence d'une plaque d'athérome au niveau de l'union du tronc de la fémorale et de la fémorale profonde.

Nous avons recherché l'état anatomique des ganglions de l'aine dans dix cas de cancers abdominaux (estomac, foie, pancréas, péritoine, utérus); neuf fois ces ganglions se sont montrés indemmes de cancer et atteints seulement de dégénérescence scléreuse ou graisseuse comme c'est la règle pour les ganglions inguinaux de l'adulte; dans l'un de ces cas les ganglions inguinaux étaient hypertrophiés et tuberculeux. Une fois seulement, alors qu'il s'agissait d'un ganglion très petit, nous avons trouvé un petit noyau de cancer à une extrémité de l'organe.

En résumé, nous pensons que la tuméfaction des ganglions de l'aine ne doit en aucune façon entrer en ligne de compte pour le diagnostic des cancers viscéraux.

La recherche de l'*adénopathie axillaire* est habituellement enseignée comme un des procédés de diagnostic du cancer du poumon; nous ne pouvons donner une opinion personnelle à ce sujet, n'ayant fait qu'une fois l'étude histologique des ganglions axillaires au cours du cancer du poumon, avec un résultat négatif, il est vrai.

Les *adénopathies sus-claviculaires* ne sont pas aussi banales que les adénopathies inguinales, et leur recherche est plus intéressante. Elles constituent un signe diagnostique dont la valeur a été surtout mise en lumière par M. Troisier, à telle enseigne qu'on le désigne communément sous le nom de « signe de Troisier ». C'est en 1886 [1], dans une communication à la Société médicale des hôpitaux qu'il rappela l'attention sur lui, qu'il en indiqua les caractères cliniques, et la valeur diagnostique et pronostique dans les cancers viscéraux et tout spécialement dans le cancer de l'estomac. On lui doit encore sur ce sujet deux mémoires parus dans les *Archives générales de médecine* en 1889 et en 1893 [2], où il développe et précise ses idées antérieures, et où il montre que tous les cancers viscéraux peuvent provoquer l'adénopathie sus-claviculaire.

Après les mémoires de Troisier, nous devons citer comme travaux d'ensemble sur cette question les thèses de Belin [3], de Lesné [4],

1. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, octobre 1886.
2. *Archives générales de médecine*, 1889 et 1893.
3. Thèse de Paris, 1888.
4. Thèse de Paris, 1893.

Digitized by Google

d'Herlement [1], un article de Spinelli [2], une discussion intéressante sur la valeur diagnostique du signe de Troisier à la Société médicale des hôpitaux, enfin la thèse de Rousseau [3] résumant tous les travaux parus en 1895.

Les ganglions de Troisier siègent dans l'immense majorité des cas du côté gauche. Sur 37 cas relevés par Rousseau, on les trouvait 29 fois à gauche, 4 à droite, et 4 fois des deux côtés.

Si l'on s'en rapporte aux statistiques, la fréquence des adénopathies sus-claviculaires dans les cancers viscéraux ne paraît pas très grande. Gussenbauer et von Winiwarter, sur 903 autopsies de cancer de l'estomac, n'ont trouvé cette complication que 5 fois, soit une fois sur 180. (Il est bon de faire remarquer que le signe de Troisier accompagne plus fréquemment le cancer de l'estomac que tout autre cancer viscéral.) Dans la thèse de Pasteau [4], nous trouvons 2 cas seulement sur 211 observations de cancer de la vessie et de la prostate, et encore l'examen histologique des ganglions intéressés n'est-il pas mentionné. Dans nos propres observations, nous n'avons trouvé de ganglions sus-claviculaires que deux fois, et dans l'un de ces cas ils étaient surtout accentués à droite. Chez beaucoup de malades où l'observation clinique affirmait indubitablement le diagnostic de cancer, nous les avons constatés trois fois sur 60 observations où nous les avons systématiquement recherchés. C'est donc une complication relativement rare, et on ne peut compter sur ce signe, qui est essentiellement accidentel et contingent.

On sait d'ailleurs que cette adénopathie se montre de préférence dans les cancers de l'estomac : 21 fois sur 26 cas de cancer des voies digestives, d'après Bertin ; 17 fois sur 37 cas de cancers viscéraux sous-diaphragmatiques, d'après Rousseau ; 14 fois sur 27 cas de cancers sous-diaphragmatiques d'après Troisier. Mais on l'observe aussi dans les cancers de l'intestin, du foie (Broca, Frerichs, Gilbert, Gaucher), du pancréas (Netter), du rein (Cornil, Troisier, Rousseau), des capsules surrénales (Cornil), de l'utérus (A. Petit, Kirmisson, Raymond), de l'ovaire (Troisier), du testicule (Poncet, Carlier, Herlement, Lesné, Spinelli), de la prostate (Pauly, Dufour). En somme, tous les cancers viscéraux sous-diaphragmatiques peuvent s'accompagner d'adénopathies sus-claviculaires.

Quelle est la valeur diagnostique de cette adénopathie dans les cancers sous-diaphragmatiques? D'après M. Troisier... « lorsque

1. Thèse de Paris, 1898.
2. *Rivista clinica e terapeutica.*
3. Thèse de Paris, 1895.
4. Thèse de Paris, 1898.

Digitized by Google

l'adénopathie sus-claviculaire existe, elle constitue un signe de grande valeur.... bien souvent elle permet de déterminer la nature d'une affection plus ou moins obscure de l'abdomen,... elle éclaire les cas désignés sous le nom de cancers latents de l'abdomen. On devra donc toujours explorer les régions sus-claviculaires lorsqu'on se trouvera en présence d'une affection organique de l'abdomen [1]. » Ces notions cliniques ont été adoptées par la plupart des médecins et des chirurgiens, et on les trouve consignées dans les traités classiques (Mathieu [2], Hayem et Lion [3]).

La critique des observations déjà publiées, ainsi que nos examens personnels, ne nous permettent pas d'accepter des conclusions aussi rigoureuses.

En effet : 1° *l'adénopathie sus-claviculaire peut exister sans qu'il existe de cancer viscéral.* La tuméfaction des ganglions peut relever de diverses causes. Elle peut être d'origine *tuberculeuse*. M. le professeur Jaccoud [4], dans plusieurs de ses leçons cliniques, a cité des faits de tuberculose pulmonaire et de tuberculose pleuro-péritonéale avec ganglions sus-claviculaires tuberculeux; pendant la vie la coexistence de troubles gastriques et de gros ganglions sus-claviculaires, considérés comme cancéreux, avait fait porter le diagnostic de cancer abdominal. Belin [5] rapporte une observation semblable. Nous avons relevé d'autres cas identiques dus à M. Achard [6], à M. Fernet [7], à M. Catrin [8], à M. Girode [9]. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'une malade atteinte de troubles digestifs avec gros foie, chez laquelle on fit, en raison de l'adénopathie sus-claviculaire, le diagnostic de cancer du foie. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une tuberculose pulmonaire, coïncidant avec une cirrhose hypertrophique.

L'adénopathie sus-claviculaire peut être aussi d'origine *syphilitique* comme dans le cas de Mathieu[10] : un malade atteint de troubles gastriques sérieux avec cachexie présentait une adénopathie sus-claviculaire gauche. On porta en conséquence le diagnostic de cancer de l'estomac. Plusieurs semaines après le malade fut revu et

1. *Archives générales de médecine*, 1889.
2. *Traité de médecine*, 1892.
3. *Traité de médecine et de thérapeutique*, 1897.
4. Jaccoud. *Cliniques médicales de la Pitié*, 1875.
5. Thèse de Paris, 1888.
6. In thèse de Hérard de Besse.
7. *Société médicale des hôpitaux*, 1893.
8. *Société médicale des hôpitaux*, 1893.
9. *Bulletin médical*, janvier 1895.
10. *Société médicale des hôpitaux*, 1895.

Digitized by Google

on constata sur le corps une éruption qu'on reconnut être d'origine syphilitique. Le malade soumis au traitement spécifique fut rapidement guéri.

Enfin l'adénopathie sus-claviculaire peut être due à une *inflammation banale*. Mathieu [1] a cité une observation, avec autopsie, d'ulcère simple de l'estomac qui avait été pendant la vie considéré comme un cancer en raison de la présence du ganglion de Troisier. Lalesque a observé un malade atteint de cancer du duodénum (? pas d'autopsie) chez lequel les ganglions du creux sus-claviculaire gauche avaient pris un grand développement au moment où les accidents gastro-intestinaux s'étaient exagérés, mais une amélioration étant survenue, ces ganglions avaient diminué et étaient restés à peine appréciables pendant plusieurs mois, bien que l'état général eût empiré. Enfin Guinard [2] a cité le cas d'un malade avec gros foie bosselé qui fut considéré comme atteint de cancer de l'estomac et du foie par suite de la présence d'un gros ganglion sus-claviculaire gauche. La laparotomie fit constater la présence d'un kyste hydatique du foie. L'un de nous a vu récemment un cas de kyste hydatique suppuré du foie avec volumineux ganglion sus-claviculaire droit.

En résumé on voit que l'adénopathie sus-claviculaire peut très bien se montrer en dehors du cancer viscéral.

2° Lorsqu'il existe un cancer viscéral, *l'adénopathie sus-claviculaire peut être cancéreuse, mais elle est souvent d'une nature différente.* Sur 5 cas de cancers abdominaux (estomac, foie, pancréas, péritoine) et 1 cas de cancer du poumon et du larynx examinés par nous, une fois seulement le ganglion sus-claviculaire s'est montré cancéreux; dans 2 cas il était tuberculeux; les 3 autres fois il était sain. Certes la nature cancéreuse de l'adénopathie sus-claviculaire a été mise hors de doute dans certaines observations de cancer par l'étude microscopique. Nous avons relevé à ce point de vue les observations de MM. Troisier, Jaccoud, Lancereaux, Raymond, Netter, Cornil, Ménétrier, Girode. Nous-mêmes nous avons constaté dans un cas des ganglions sus-claviculaires cancéreux. D'ailleurs le ganglion néoplasique n'est pas toujours augmenté de volume. Dans le cas qui nous est personnel le ganglion était resté petit.

Mais l'adénopathie sus-claviculaire peut être due aussi à une infection de nature différente et particulièrement à une infection par le bacille de Koch. Dans deux cas où, pendant la vie de nos malades, nous avions pu percevoir une adénopathie sus-claviculaire,

1. *Société médicale des hôpitaux*, 1897.
2. *Revue internationale de thérapeutique et de pharmacologie*, octobre 1898.

Digitized by Google

l'examen histologique démontra que celle-ci était d'origine tuberculeuse. Peut-être en était-il de même dans certaines observations où l'on parle seulement de ganglions ramollis ou calcifiés? Dans ces cas le bacille tuberculeux peut être puisé au niveau du foyer cancéreux; le plus souvent il provient d'une tuberculose pulmonaire survenue dans les derniers mois de la vie.

Dans beaucoup de cas (3 sur 6), les ganglions ont subi l'évolution scléreuse, indépendante du cancer, comme la plupart des ganglions périphériques chez l'adulte.

En résumé l'adénopathie sus-claviculaire à distance est rare. Elle est quelquefois de nature cancéreuse, mais elle peut être le résultat d'infections de diverses natures. Aussi sa présence ne doit-elle pas entraîner nécessairement le diagnostic de cancer.

Il résulte aussi de ce que nous venons de dire que sa valeur pronostique n'est pas aussi significative qu'on le pense habituellement. M. Troisier dit que : « elle est l'indice de généralisation du cancer, et contre-indique toute opération chirurgicale même lorsque le début de l'affection paraît relativement récent [1]. » Cette conclusion nous semble trop absolue et nous pensons qu'il faudrait d'abord, pour être certain de la nature de l'adénopathie, extirper le ganglion et l'examiner microscopiquement.

Il nous reste à étudier comment se produisent les adénopathies à distance.

M. Troisier [2] a bien montré comment se constitue l'adénopathie sus-claviculaire cancéreuse. Pour lui la propagation du cancer peut se faire par trois voies.

A. — Le plus souvent il se produit des lésions cancéreuses dans le poumon ou les ganglions du médiastin, et l'on peut suivre les étapes de la lésion qui se poursuit de proche en proche jusqu'au creux sus-claviculaire. Dans 14 autopsies complètes, 10 fois les ganglions du médiastin étaient dégénérés avec ou sans lésions pulmonaires cancéreuses. Dans le seul cas d'adénopathie sus-claviculaire cancéreuse qui nous soit personnel, il y avait de la lymphangite du diaphragme et tous les ganglions thoraciques examinés étaient dégénérés.

B. — Les ganglions et les organes intra-thoraciques peuvent être indemnes, mais le canal thoracique est cancéreux et la légion se propage de proche en proche par cette voie. Troisier [3] cite trois obser-

1. *Archives générales de médecine*, 1889.
2. *Loco citato.*
3. *Presse médicale*, 21 mai 1898.

Digitized by Google

vations de ce genre. Il en existe d'autres dans la thèse de Godde [1]. D'autre part il faut savoir que le canal thoracique peut être cancéreux sans qu'il y ait de ganglion sus-claviculaire (Troisier, Weigert, Godde).

C. — Enfin l'infection néoplasique du ganglion peut se produire sans qu'il y ait de lésions cancéreuses intermédiaires. Le transport des cellules cancéreuses se fait par le mécanisme de l'embolie à distance. Le canal thoracique se jette dans le confluent formé par la veine jugulaire interne et la sous-clavière gauche, après avoir décrit une sorte de crosse à convexité supérieure; c'est au niveau de cette crosse que s'abouchent les troncs lymphatiques venant des ganglions sus-claviculaires, troncs extrêmement courts mettant ces ganglions en rapport presque immédiat avec la cavité du canal.

Pour arriver dans ces ganglions, les cellules cancéreuses doivent remonter le courant de la lymphe et franchir les valvules. Mais cette disposition anatomique ne constitue pas un obstacle suffisant à l'envahissement par les cellules néoplasiques. En effet : 1° tout d'abord, d'après Waldeyer, les cellules cancéreuses seraient douées de mouvements qui leur permettraient de remonter le courant de la lymphe; 2° Recklinghausen, Birsh-Hirshfeld, Hoffmann, Waldeyer, Troisier, Heller, Vierth ont montré qu'au niveau du point où se jette le canal thoracique dans le confluent de la jugulaire et de la sous-clavière gauche la circulation est lente et sujette à de continuelles variations de pression par suite des mouvements respiratoires et des efforts. Heller l'a prouvé expérimentalement en injectant de la farine de froment dans la veine jugulaire d'un lapin; exerçant ensuite une compression rythmée du thorax, il put constater, par la réaction de l'iode, la présence des grains de froment dans les veines du diaphragme et du foie; 3° enfin Heller admet encore les contractions rythmiques des vaisseaux lymphatiques.

Le même mécanisme doit être invoqué pour la production des adénopathies inguinales à distance.

D'après Belin, la propagation du cancer aux ganglions de l'aine a le plus souvent pour intermédiaire le cancer des ganglions de l'abdomen. D'autres fois, comme l'a montré Guéneau de Mussy, le lien entre les deux lésions est l'existence du cancer du péritoine. Il est possible aussi que le mécanisme de l'embolie à distance soit applicable au cancer secondaire des ganglions de l'aine; Recklinghausen admet que par suite de l'obstruction des ganglions situés en aval et déjà cancéreux, il peut se produire un arrêt dans le cours de la lymphe

1. Godde. Cancer du canal thoracique. Thèse de Paris, 1899.

Digitized by Google

et même un courant rétrograde facilitant le transport des cellules cancéreuses dans les ganglions de l'aine.

CONCLUSIONS.

Les cancers épithéliaux, se propageant habituellement par la voie lymphatique, donnent fréquemment lieu à des adénopathies. Il est de notion courante en clinique de considérer les ganglions tuméfiés chez les cancéreux comme étant eux-mêmes envahis par le cancer. L'examen histologique systématiquement fait des ganglions hypertrophiés nous a montré que cette notion n'était pas exacte et que l'hypertrophie pouvait relever de causes multiples.

A. — Dans les *adénopathies directes* (en rapport immédiat avec le territoire cancéreux), sur 34 cas de cancer de divers organes, les ganglions recueillis à l'autopsie ou au cours d'une opération se sont montrés 18 fois cancéreux et 16 fois indemnes.

Les ganglions peuvent présenter 3 états anatomiques principaux :

1° Les uns sont légèrement hypertrophiés et possèdent des follicules et des centres germinatifs en très grande activité. Cet état de *suractivité fonctionnelle* est à rapprocher de la leucocytose signalée dans les cancers.

2° D'autres, plus volumineux que les premiers, adhérents quelquefois entre eux, parfois suppurés, présentent différents types d'*inflammation* :

a. — Une inflammation banale qui se traduit par l'irritation des voies lymphatiques et l'apparition de leucocytes polynucléaires. L'infection est due aux microbes pyogènes qui ont pénétré au niveau d'une tumeur ulcérée.

b. — Une infection par le bacille de Koch, assez fréquente. On sait aujourd'hui que le prétendu antagonisme entre le cancer et la tuberculose n'existe pas; le tissu cancéreux lui-même peut être infecté secondairement par le bacille de Koch.

3° Le ganglion peut être atteint par le *cancer*. Celui-ci pénètre d'abord dans les voies lymphatiques du ganglion; il envahit ensuite la nappe réticulée, et ce n'est qu'à la dernière période qu'il détruit les follicules qui constituent, dans l'infection cancéreuse comme dans les infections banales, l'*ultimum moriens* du ganglion lymphatique. L'adénopathie cancéreuse constitue une réaction de défense. Le ganglion s'oppose pendant un certain temps à la propagation du cancer; puis lorsqu'il est détruit par le néoplasme, il peut devenir lui-même un centre de dissémination.

L'examen clinique est insuffisant pour juger de l'état d'un gan-

Digitized by Google

glion. Ni le volume qui est extrêmement variable, ni la consistance, ni l'aspect extérieur ni l'aspect des coupes macroscopiques ne peuvent faire reconnaître un ganglion cancéreux : il est absolument nécessaire de recourir à l'examen histologique.

B. — Les *adénopathies à distance* ne nous semblent pas avoir la valeur qu'on leur attribue généralement pour le diagnostic du cancer.

1° L'*adénopathie sus-claviculaire* néoplasique au cours des cancers sous-diaphragmatiques constitue une rareté clinique. Sur 6 cas, nous n'avons trouvé qu'une fois le ganglion sus-claviculaire cancéreux, dans un cas d'épithélioma de l'estomac propagé au diaphragme et généralisé à tous les ganglions; 2 fois il était tuberculeux.

Si l'adénopathie sus-claviculaire au cours des cancers abdominaux est parfois de nature cancéreuse, comme les observations histologiques de Troisier, Jaccoud, Cornil, etc., l'ont établi d'une façon certaine, elle est due plus souvent à une infection banale et surtout à une infection tuberculeuse; enfin dans la plupart des cas, les ganglions ont simplement subi la transformation scléreuse comme c'est la règle pour les ganglions périphériques de l'adulte.

Mais il y a plus; les adénopathies sus-claviculaires peuvent exister sans cancer viscéral et être dues à la tuberculose, à la syphilis, ou à une infection banale partie de l'estomac, de l'intestin, du poumon, ou de la cavité buccopharyngée.

Il est impossible de reconnaître par l'examen clinique la nature de cette adénopathie; par suite sa recherche n'a qu'une importance fort limitée pour le diagnostic du cancer.

2° L'*adénopathie inguinale* cancéreuse dans les tumeurs de l'abdomen est très rare. Sur 10 cas, nous avons trouvé une fois seulement un très petit ganglion inguinal présentant un nodule cancéreux à une de ses extrémités. Dans les 9 autres cas, les ganglions inguinaux étaient indemnes de cancer et leur hypertrophie tenait soit à la tuberculose, soit à l'état scléreux.

L'extrême fréquence, la multiplicité des causes de l'adénopathie inguinale, l'impossibilité de reconnaître en clinique sa nature cancéreuse enlèvent à cette adénopathie toute valeur dans le diagnostic du cancer.

OBSERVATIONS [1]

Observation I. — *Epithélioma du sein récidivé dans la cicatrice cinq ans après l'opération* (opération).

1° *Ganglion axillaire.* Très hypertrophié; plus gros qu'une amande.

1. Beaucoup de pièces anatomiques nous ont été données par MM. Reclus, Faure, Lejars, Hartmann, que nous remercions de leur obligeance.

Digitized by Google

Pas de cancer. Le ganglion est en état d'hypertrophie fonctionnelle : Follicules bien apparents, ont presque tous des centres germinatifs importants avec nombreuses figures de karyokinèse; il y a même des figures de karyokinèse dans la couronne périphérique : corpuscules nucléaires assez abondants.

Les voies lymphatiques sont perméables : on y voit de grosses cellules claires, des mastzellen, quelques hématies. Pas de sclérose.

2e *Ganglion axillaire.* Moins gros que le premier.

Pas de cancer. Début de sclérose physiologique. Les follicules sont nettement séparés par des travées conjonctives et ne possèdent pas de centre germinatif. Les voies lymphatiques sont moins perméables, à cause de la sclérose qui a envahi la région médullaire et qui a donné au ganglion une forme en fer à cheval. Mastzellen assez nombreuses.

Obs. II. — *Epithélioma du sein; tumeur assez riche en tissu conjonctif* (opération).

1er *Ganglion axillaire.* Hypertrophié, grosseur d'une amande.

Pas de cancer. Remarquable par l'abondance et la grandeur des follicules, pourvus de centres germinatifs avec figures de karyokinèse et corpuscules nucléaires. Voies lymphatiques assez larges, remplies de cellules conjonctives hypertrophiées.

2e *Ganglion axillaire* aussi gros. A subi en grande partie la dégénérescence graisseuse; cependant on y voit encore des follicules avec centres germinatifs.

Autres ganglions axillaires. Plus petits. *Pas de cancer.* Toujours remarquables par l'importance des centres germinatifs. Irritation des voies lymphatiques; une hémorragie en un point des voies lymphatiques, avec hypertrophie des cellules fixes qui englobent les hématies.

Quelques *ganglions* très petits ne sont guère modifiés et ne contiennent presque pas de centres germinatifs.

Obs. III. — *Epithélioma du sein* (opération).

Ganglion axillaire complètement transformé par le *cancer.*

Obs. IV. — *Epithélioma du sein* (opération).

1er *Ganglion axillaire.* Hypertrophié, grosseur d'une noisette.

Le *cancer* a envahi tout le ganglion; on ne retrouve plus que quelques îlots de cellules lymphatiques.

2e *Ganglion axillaire* moins gros, *cancéreux.*

La région corticale, réduite à l'état de nappe réticulée, est en partie respectée. La région médullaire est envahie par l'épithélioma qui s'avance vers la substance corticale en déterminant d'abord de la sclérose et en envoyant des bourgeons épithéliaux dans les voies lymphatiques; on trouve au milieu de la nappe réticulée des îlots cancéreux composés de trois ou quatre grosses cellules.

Digitized by Google

Obs. V. — *Epithélioma cylindrique du sein* assez riche en tissu conjonctif non encore diffusé dans les espaces conjonctifs (opération).

1er *Ganglion axillaire.* Grosseur d'une petite noisette. Complètement ransformé par le *cancer.*

2e *Ganglion axillaire.* Grosseur d'un pois. Une moitié de ganglion est complètement envahie par le *cancer.* La seconde moitié présente déjà quelques embolies cancéreuses; les voies lymphatiques sont élargies et remplies de cellules fixes hypertrophiées. Beaucoup de mastzellen.

Obs. VI. — *Epithélioma cylindrique infiltré du sein* (carcinome), (opération). Enorme tumeur se propageant vers l'aisselle, opérée chez une femme de soixante-neuf ans. Tous les ganglions axillaires sont complètement transformés en un *tissu carcinomateux*, de même type que la tumeur du sein.

Obs. VII. — *Epithélioma du sein* (opération).

1er *Ganglion axillaire.* Hypertrophié, grosseur d'une fève. Complètement *envahi par l'épithélioma* cylindrique lobulé. C'est à peine si l'on aperçoit, à une extrémité, quelques amas de cellules lymphatiques, derniers vestiges du tissu ganglionnaire.

2e *Ganglion axillaire.* Très hypertrophié, grosseur d'une petite noix. Nappe réticulée normale. Follicules nombreux, assez gros, mais dépourvus de centres germinatifs. Sinus caverneux bourrés de cellules fixes hypertrophiées et d'hématies libres; pas de leucocytes polynucléaires. Toute une extrémité du ganglion a subi la dégénérescence graisseuse.

En un point très limité seulement, dans un sinus caverneux, au voisinage du hile, on trouve *deux petits bourgeons cancéreux.*

3e *Ganglion axillaire.* Hypertrophié, grosseur d'une noisette.

Il est dans un état analogue au précédent, mais il ne présente *pas d'éléments cancéreux.*

Les autres *ganglions axillaires*, de la grosseur d'un pois environ, se présentent tous dans le même état histologique : en partie envahis par la graisse; leurs voies lymphatiques sont remplies de cellules fixes hypertrophiées et quelques-unes contiennent du sang; leurs follicules sont peu apparents et dépourvus de centres germinatifs. *Aucun d'eux n'est envahi par l'épithélioma.*

Obs. VIII. — *Epithélioma cylindrique de l'estomac* (opération).

Ganglion de la petite courbure. Hypertrophié, grosseur d'une amande. Envahi par le *cancer* qui provoque devant lui une réaction sclérеuse. A l'une des extrémités, on retrouve un peu de tissu adénoïde altéré, au milieu duquel se voient des cellules cancéreuses embolisées, provoquant de la sclérose autour d'elles.

La capsule est traversée par des vaisseaux lymphatiques afférents atteints de *cancer.*

Digitized by Google

Obs. IX. — *Cancer de l'estomac* (opération).

1er *Ganglion de la grande courbure.* Hypertrophié. C'est un ganglion en activité présentant des follicules très nombreux, très apparents, avec des centres germinatifs très développés, extrêmement riches en figures de karyokinèse. Voies lymphatiques remplies de lymphocytes, de leucocytes mononucléaires et de quelques cellules fixes hypertrophiées.

Au milieu du ganglion, *début de cancer*, sous forme de boyaux épithéliomateux qui s'avancent surtout en suivant les voies lymphatiques; figures de karyokinèse assez nombreuses à la limite du tissu cancéreux et ganglionnaire. L'épithélioma envoie des embolies dans la substance corticale qu'il envahit progressivement; certains follicules ont leur moitié interne rongée par le cancer et il ne subsiste plus que leur moitié externe.

2e *Ganglion de la grande courbure.* Présente les mêmes signes d'activité que le précédent, mais n'est *pas envahi par l'épithélioma.*

Ganglion inguinal. C'est un ganglion ordinaire d'adulte avec sclérose assez avancée, disparition des follicules. *Pas de cancer.*

Obs. X. — *Epithélioma infiltré de la petite courbure de l'estomac.* Epithélioma secondaire du foie (autopsie).

Ganglion de la petite courbure. Hypertrophié, grosseur d'une noisette. Presque entièrement envahi par l'*épithélioma.* Une partie du ganglion est conservée et présente des follicules dépourvus de centres germinatifs, entourés de sinus bourrés de cellules conjonctives hypertrophiées; l'épithélioma s'avance progressivement dans le sinus.

Ganglion mésentérique. Très sclérosé; follicules dépourvus de centres germinatifs. *Pas de cancer.*

Ganglion inguinal. Un peu de sclérose. Follicules peu apparents. *Pas de cancer.*

Obs. XI. — *Epithélioma de l'estomac* (autopsie).

Ganglion péri-gastrique. Presque entièrement réduit à l'état de nappe réticulée. Follicules peu apparents, dépourvus de Karyokinèse. Légère hypertrophie du réticulum des voies lymphatiques. *Pas de cancer.*

Ganglion inguinal. Très fortement sclérosé. *Pas de cancer.*

Obs. XII. — *Epithélioma de l'estomac* (autopsie). *Tuberculose pulmonaire avancée.*

Tous les ganglions abdominaux et mésentériques sont considérablement tuméfiés et d'aspect caséeux.

1er *Ganglion périgastrique.* Hypertrophié, grosseur d'une noisette.

Quelques *boyaux épithéliomateux* dans les voies lymphatiques de la substance corticale.

Quelques *cellules géantes tuberculeuses* typiques.

Substance corticale à l'état de nappe réticulée, disparition des follicules. Irritation intense des voies lymphatiques qui sont remplies de cellules d'aspect épithélioïde. Un peu de sclérose.

Digitized by Google

2° *Ganglion périgastrique* nettement *tuberculeux*.

Même irritation des voies lymphatiques. *Pas de cancer*.

Ganglion mésentérique. Entièrement *caséeux*, cellules géantes à une des extrémités. *Pas de cancer*.

Ganglion sus-claviculaire gauche très hypertrophié, grosseur d'une petite noix. Entièrement *caséeux*. *Pas de cancer*.

Ganglion sus-claviculaire droit. Petit. Sclérose, irritation des voies lymphatiques, début de *tuberculose*. *Pas de cancer*.

Ganglions inguinaux. Les uns petits, les autres de la grosseur d'une amande. *Tous tuberculeux*. *Pas de cancer*.

Obs. XIII. — *Epithélioma cylindrique du pylore et des faces antérieure et postérieure de l'estomac*.

Tumeur riche en tissu conjonctif et en cellules acidophiles (opération).

Tumeur volumineuse du *pylore* de 6 centimètres de longueur, opérée chez une femme de quarante et un ans, dix mois après le début de la maladie. Pas de ganglion appréciable dans le creux sus-claviculaire, ni dans les aines. Leucocytose légère, 18600. Guérison.

Les ganglions, très nombreux, formaient une double chaîne partant du pylore et suivant la petite et la grande courbure.

1er *Ganglion périgastrique*. Une partie du ganglion est envahi par le *cancer* de même type que la tumeur pylorique. Le cancer envahit aussi la capsule et une partie du tissu conjonctif péri-ganglionnaire. Il s'avance dans le ganglion en suivant les sinus.

Le reste du ganglion est respecté et possède des follicules en activité avec figures de karyokinèse et figures de destruction nucléaire assez nombreuses. On remarque un peu de sclérose interstitielle, une congestion assez marquée et quelques rares éosinophiles.

A l'une des extrémités, il y a de la stase lymphatique : les sinus sous-capsulaires et inter-folliculaires sont dilatés, remplis par une substance qui se colore en rose clair par l'éosine et peu riches en cellules lymphatiques.

2e *Ganglion périgastrique*. Grosseur d'une amande.

Le *cancer* remplit tout le sinus sous-capsulaire, s'avance dans les sinus inter-folliculaires et ronge la périphérie de quelques follicules; figures de karyokinèse.

Follicules assez gros, possèdent des centres germinatifs.

Voies lymphatiques de la région médullaire : irritation, multiplication cellulaire, macrophages, beaucoup de leucocytes mononucléaires, quelques leucocytes polynucléaires.

Cellules éosinophiles dans les cordons folliculaires et les systèmes caverneux. Un peu d'irritation du tissu conjonctif.

3e *Ganglion*. Grosseur d'une amande. Presque entièrement *cancéreux*. Modifications analogues.

4e *Ganglion*. Volume d'un gros pois. Le *cancer* a envahi le sinus sous-cortical. A une extrémité du cancer, on voit des vaisseaux lymphatiques afférents et de la portion correspondante de la capsule.

Digitized by Google

Les *quatre autres ganglions*, dont le volume varie d'un gros pois à une petite lentille, sont *respectés par le cancer*.

Leurs follicules sont en état d'activité, moins marqué cependant que pour les ganglions atteints de cancer.

Ils sont infiltrés de cellules acidophiles extrêmement abondantes. Le sang de tous les vaisseaux intra-ganglionnaires est extrêmement riche en leucocytes.

Obs. XIV. — *Epithélioma cylindrique lobulé de l'estomac* (opération).

Ganglion périgastrique. Grosseur d'un haricot. *Pas de cancer*.

Ganglion normal; follicules conservés, peu riches en figures de karyokinèse; pas d'irritation des voies lymphatiques.

Obs. XV. — *Epithélioma de l'estomac* (opération).

Ganglion périgastrique normal. *Pas de cancer*.

Obs. XVI. — *Epithélioma du pylore* (opération).

Ganglion pylorique. Grosseur d'un pois.

Envahi par le *cancer* dans toute sa périphérie. Tubes d'épithélioma cylindrique remplissent et dilatent presque tout le sinus périphérique, rongent la partie externe de la nappe réticulée, s'infiltrent dans les sinus inter-folliculaires et dans les sinus caverneux, envahissent un peu la nappe réticulée.

Les follicules respectés sont très apparents, extrêmement volumineux, et presque entièrement constitués par le centre germinatif; il n'y a qu'une très mince couronne de lymphocytes périphériques. Les follicules sont de dimensions très inégales; quelques-uns sont presque complètement entourés par le cancer.

Les centres germinatifs possèdent des figures de karyokinèse extrêmement nombreuses, des granulations nucléaires abondantes, et quelques figures de division directe.

Nappe réticulée et cordons normaux. Peu de réaction conjonctive.

Obs. XVII. — *Cancer du pancréas. Propagation au péritoine, au foie, à l'estomac, au diaphragme* (autopsie).

Ganglion périgastrique, entièrement *cancéreux*.

Ganglion mésentérique, entièrement *cancéreux*.

Ganglion sus-diaphragmatique, entièrement *cancéreux*.

Ganglion trachéobronchique, entièrement *cancéreux*.

Ganglions sus-claviculaires, entièrement *cancéreux*. Peu volumineux.

Pas de cancer du canal thoracique.

Ganglion inguinal. Petit. Très scléreux. A l'une des extrémités il est envahi par le *cancer*.

Obs. XVIII. — *Epithélioma du pylore* (autopsie).

Ganglion mésentérique. Très hypertrophié, grosseur d'une fève.

Entièrement *cancéreux*. Infiltré d'une façon diffuse par le cancer; on ne retrouve plus la structure du ganglion. Lymphangite cancéreuse à la périphérie.

Digitized by Google

Ganglion inguinal. Non cancéreux. Sclérose radiée très intense partant du hile. Dans la substance corticale, follicules très apparents dépourvus de centres germinatifs.

Obs. XIX. — *Cancer de l'estomac et du foie* (autopsie).

Ganglions pyloriques, énormes, *cancéreux.*

Ganglion du hile du foie. Grosseur d'une amande, *non cancéreux.* Peu sclérosé; retour à l'état indifférent.

Ganglions sus-claviculaires gauches. Très petits, *non cancéreux.* Ganglions à l'état indifférent; pas de follicules; un peu de sclérose; irritation des voies lymphatiques, quelques leucocytes polynucléaires.

Obs. XX. — *Epithélioma alvéolaire du corps de l'estomac*, étendu à un tiers de l'organe, pas d'adhérences périgastriques (opération).

Ganglions périgastriques. Un peu hypertrophiés. *Pas de cancer.* Légères lésions irritatives; leucocytes polynucléaires, réticulum épaissi; une cellule géante isolée en un point.

Obs. XXI. — *Cancer du pancréas* (autopsie).

Dilatation de la vésicule biliaire; noyaux de généralisation au foie; noyaux secondaires dans l'estomac. Ganglions en quantité modérée dans la région pylorique; gros ganglions prévertébraux; petits ganglions mésentériques; ganglions sus-claviculaires petits; ganglions de l'aine volumineux, surtout à gauche.

Ganglion périgastrique, cancéreux.

Ganglion sus-claviculaire, non cancéreux.

Ganglion de l'aine, non cancéreux. Sclérosé.

Obs. XXII. — *Cancer du péritoine abdominopelvien* (autopsie).

Ganglions mésentériques. Volumineux. Entièrement *cancéreux.* A une extrémité seulement on retrouve un peu de tissu ganglionnaire.

Le ganglion est lobulé par la sclérose; beaucoup de mastzellen dans les zones de sclérose.

Lymphangite cancéreuse des lymphatiques afférents.

Obs. XXIII. — *Epithélioma infiltré de l'épiploon* (autopsie).

Ganglion inguinal. Grosseur d'une petite amande. *Pas de cancer.* C'est un ganglion banal d'adulte, déjà un peu sclérosé et dans lequel on ne voit presque plus de follicules.

Obs. XXIV. — *Cancer du péritoine* (autopsie).

A l'autopsie, les ganglions mésentériques, infiltrés de pigment noir, semblent cancéreux, les ganglions inguinaux hypertrophiés ont aussi l'aspect cancéreux.

Ganglion mésentérique. Hypertrophié. *Pas de cancer.*

Follicules peu apparents, dépourvus de centres germinatifs.

Voies lymphatiques : leucocytes mononucléaires, cellules fixes hypertrophiées, macrophages chargés de pigment brun, hématies libres.

Digitized by Google

Congestion. Mastzellen nombreuses.

Ganglion cervical. Hypertrophié. *Pas de cancer.*

Follicules mal limités; quelques-uns possèdent encore un centre germinatif. Voies lymphatiques larges, remplies de cellules fixes hypertrophiées, de leucocytes polynucléaires, et de cellules à noyau déformé.

Un peu de sclérose. Beaucoup de congestion.

Ganglion inguinal. Très sclérosé. *Pas de cancer.*

Obs. XXV. — *Epithélioma de la langue* (opération).

Ganglion sous-maxillaire, non cancéreux.

C'est un ganglion scléreux, avec capsule épaisse, hile sclérosé et graisseux. A la périphérie, sous la capsule, on voit encore de nombreux follicules avec beaux centres germinatifs.

Obs. XXVI. — *Epithélioma de la langue* (opération).

Ganglion sous-maxillaire. Pas de cancer.

Hypertrophié. Constitué surtout par la nappe reticulée avec rares follicules, pourvus de centres germinatifs rudimentaires.

Sclérose dont les bandes traversent le ganglion, et qui obstrue le sinus sous-capsulaire. La capsule se confond avec le tissu conjonctif périganglionnaire; cette région est infiltrée de leucocytes polynucléaires assez nombreux et de cellules en voie de division directe : il y a *péri-adénite inflammatoire.*

Obs. XXVII. — *Epithélioma de la langue.* Ulcération sur le dos de la langue datant de six mois, chez un homme de quarante-quatre ans (opération).

Ganglions sous-maxillaires. Pas de cancer.

Les deux plus gros, de la grosseur d'un pois, sont des ganglions déjà fortement sclérosés, non en activité, ayant des follicules peu apparents et dépourvus de centres germinatifs.

Obs. XXVIII. — *Épithélioma pavimenteux de la langue* (opération).

La *tumeur* est un épithélioma pavimenteux lobulé, avec globes épidermiques. Elle est infiltrée en quelques points de leucocytes polynucléaires pénétrant par la surface et s'enfonçant surtout dans le tissu conjonctif.

Ganglion sous-maxillaire. Très hypertrophié, grosseur d'une noisette, *non cancéreux.*

Pas de sclérose. Follicules très nombreux, assez gros, avec centre germinatif volumineux.

Sinus caverneux et inter-folliculaires. Il y a infection, traduite par la présence de très nombreux leucocytes polynucléaires et par la réaction du réticulum dont les grandes cellules hypertrophiées encombrent les voies lymphatiques.

Obs. XXIX. — *Cancer de l'amygdale* (opération).

1er *Ganglion sous-maxillaire.* Très hypertrophié, dépasse le volume d'une amande. *Pas de cancer.*

Digitized by Google

Un peu de sclérose. Très grande importance des voies lymphatiques qui sont bourrées de cellules fixes hypertrophiées et de leucocytes mononucléaires.

Faible importance des follicules dont quelques-uns cependant possèdent encore des centres germinatifs, mais avec peu de figures de karyokinèse.

2e *Ganglion sous-maxillaire*. Plus petit. *Pas de cancer*.

Quelques follicules avec centres germinatifs. Irritation des voies lymphatiques.

3e *Ganglion sous-maxillaire*. Très petit. Irritation de voies lymphatiques.

Obs. XXX. — *Cancer du poumon* (autopsie).

1er *Ganglion bronchique*. Petit. *Cancéreux*.

2e *Ganglion bronchique*. Petit. *Non cancéreux*.

C'est un ganglion normal d'adulte.

Obs. XXXI. — *Cancer du poumon* (autopsie).

Ganglion axillaire. Petit. *Non cancéreux*.

Un peu de sclérose. Quelques follicules avec centre germinatif se détachent au milieu de la nappe réticulée.

Obs. XXXII. — *Cancer du larynx* (autopsie).

1ers *Ganglions périœsophagiens*. Ganglions très sclérosés. Quelques-uns sont complètement envahis par le *cancer* riche en figures de karyokinèse irrégulières; quelques régions dégénérées.

Les ganglions indemnes sont infiltrés de leucocytes polynucléaires.

2e *Ganglion périœsophagien*. Série de petits ganglions *non cancéreux* noyés au milieu d'un tissu conjonctif abondant. Ces ganglions sont très sclérosés, la région médullaire a disparu, la région corticale est réduite à la nappe réticulée traversée par des rudiments de sinus obstrués par de grosses cellules desquamées et des cellules en voie de division directe. Infiltré de charbon. Mastzellen dans le tissu conjonctif.

Obs. XXXIII. — *Épithélioma cylindrique lobulé du larynx* avec noyaux secondaires du poumon, granulations tuberculeuses fibreuses au sommet des poumons (autopsie).

Ganglion du cou. Hypertrophié. *Non cancéreux*, mais *tuberculeux*.

Une partie du ganglion est infiltrée de follicules tuberculeux avec cellules géantes, substance caséeuse et cercles de sclérose.

Le reste du ganglion est congestionné. Follicules très apparents avec gros centres germinatifs altérés au milieu de la nappe réticulée. Prolifération des cellules fixes du réticulum dans les voies lymphatiques, les cordons et la nappe. Beaucoup de mastzellen dans le tissu conjonctif.

1er *Ganglion sus-claviculaire*. Hypertrophié, grosseur d'un haricot. *Non cancéreux*, mais atteint par la *tuberculose* à un plus haut degré que le précédent.

Digitized by Google

2e *Ganglion sus-claviculaire.* Hypertrophié, grosseur d'une amande, semblable au précédent.

3e *Ganglion sus-claviculaire.* Dimension d'un pois. *Indemne de tuberculose et de cancer.* Phénomènes d'irritation et de dégénérescence des follicules et des voies lymphatiques.

Obs. XXXIV. — *Cancer de la vessie* (autopsie).

Ganglion iliaque. Hypertrophié, grosseur d'une petite amande. *Pas de cancer.*

Topographie normale. Nappe réticulée et follicules bien apparents avec beaux centres germinatifs riches en karyokinèse et en granulations nucléaires. Vaisseaux sanguins congestionnés, leucocytes assez nombreux dans le sang.

Tissus périphériques bourrés de cellules : lymphocytes, leucocytes mononucléaires, leucocytes polynucléaires assez nombreux ; peu d'irritation des cellules fixes.

Obs. XXXV. — *Cancer de l'utérus* (autopsie).

Ganglion iliaque. Très hypertrophié, volume d'une grosse amande. *Pas de cancer.*

Structure générale conservée, pas de sclérose. Follicules apparents pourvus de centres germinatifs en activité. Voies lymphatiques remplies de cellules fixes hypertrophiées, de leucocytes mononucléaires nombreux et, en certains points, de cellules desquamées. Mastzellen assez nombreuses dans le tissu conjonctif. Vaisseaux lymphatiques périganglionnaires vides.

Obs. XXXVI. — *Épithélioma de l'utérus* (autopsie).

Epithélioma secondaire du corps pituitaire. Acromégalie. Ganglions inguinaux sensibles à la palpation malgré la graisse, hypertrophiés (grosseur d'une olive) et durs.

Ganglions iliaques. Très volumineux ; *pas de cancer.*

Ganglions inguinaux. Volumineux. *Pas de cancer.* Le ganglion a subi en partie la dégénérescence graisseuse, surtout dans la région médullaire. Un peu de sclérose. Pas de centres germinatifs. Pas d'infection.

Digitized by Google

ÉTUDE CRITIQUE
DES MÉTHODES DE DÉTERMINATION
DE LA TOXICITÉ DU SÉRUM SANGUIN
ET DE L'URINE

Par Léon BERNARD

Interne des hôpitaux.

Le rôle de l'intoxication domine nos conceptions actuelles sur la pathogénie des maladies. Cette doctrine féconde s'est imposée à notre époque sous l'impulsion des travaux sortis de l'école de M. le professeur Bouchard. On sait que Bouchard s'est surtout attaché à l'étude des auto-intoxications, dont une des bases expérimentales a été la détermination de la toxicité des humeurs de l'organisme. Déjà en 1822, Vauquelin et Ségalas [1] avaient tué deux chiens en injectant de l'urine fraîche dans la jugulaire de ces animaux. Puis Frerichs, Muron [2] et d'autres auteurs, en procédant de diverses manières, avaient abouti avec ce même liquide à des résultats négatifs. Après une période confuse de discussions, Feltz et Ritter [3] démontrèrent définitivement la toxicité de l'urine (1881), et enfin, en 1884, M. Bouchard [4], dans une série de travaux mémorables, poursuivit dans tous ses détails cette étude de la toxicité urinaire, et réglementa les conditions expérimentales qui permettaient d'en déterminer la mesure. Le procédé qu'il avait indiqué ne tarda pas à s'ériger en méthode générale; et ses applications s'étendirent bientôt d'une part à l'étude d'autres humeurs, et particulièrement du sérum sanguin, d'autre part à l'étude des cas pathologiques. Rummo et Bordoni [5], après Bouchard, étudièrent la toxicité du sérum sanguin (1889). Puis la valeur du procédé et de ses résultats donna lieu aux recherches de

1. Vauquelin et Ségalas, *Journ. de Magendie*, 1822, t. II.
2. Muron, *Pathogénie de l'infiltration d'urine*, th. Paris, 1872.
3. Feltz et Ritter, *De l'urémie expérimentale* (*Rev. médic. de l'Est*, 1880-1881).
4. Bouchard, *Leç. sur les auto-intoxications dans les maladies*, Paris, in-8, 1887.
5. Rummo et Bordoni, *Tossicita del siero di sangue* (*Rif. medic.*, oct. 1889).

Digitized by Google

Charrin (1890), de Leclainche et Rémond, de Mairet et Bosc, de Hayem (1893-1894), qui ont été reprises dans le travail récent de Dumarest [1] (1897).

Cette méthode a été appliquée à l'étude des maladies par un grand nombre d'auteurs, dont ce n'est pas le lieu ici d'énumérer les travaux [2]. Mais, comme d'une part, cette méthode a servi à édifier des théories, dont quelques-unes sont déjà classiques, qu'elle est entrée déjà dans la pratique commune du laboratoire d'hôpital, et que, d'autre part, elle a été vivement combattue et contestée, à l'aide d'arguments dont quelques-uns ne sont pas sans valeur, il en résulte un certain flottement dans les idées actuelles sur la légitimité de son emploi. Ayant en effet voulu nous-même utiliser cette méthode dans une étude sur les néphrites, nous avons tenu tout d'abord à nous assurer de sa valeur. Nous avons dans ce but vérifié à la lumière de nos expériences les objections auxquelles elle s'était heurtée; et nous sommes arrivé à cette conclusion que la méthode de Bouchard permettait réellement d'apprécier la toxicité de certaines humeurs. Ce sont les raisons et les expériences qui nous ont dicté cette conclusion, que nous avons cru utile de rapporter ici, dans un exposé purement critique de la méthode, de sa valeur et non de ses données.

Quelle est donc cette méthode? Quelles objections lui a-t-on adressées? Quelle technique doit-on adopter? Telles sont les questions auxquelles nous essaierons de répondre [3].

I

La méthode de Bouchard consiste — nous en résumerons ici seulement l'essentiel, réservant les détails pour l'étude technique qui terminera ce travail — à recueillir le liquide, sérum sanguin ou urine, dans des conditions aseptiques, et à l'injecter dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin préalablement pesé. Cette injection doit être faite dans certaines conditions de vitesse et de pression, réalisées par divers procédés instrumentaux que nous aurons à préciser. On observe avec soin les phénomènes présentés par

1. Dumarest, *Rech. expérim. sur les propriétés toxiques du sérum sanguin*, th. Lyon, 1897.

2. Voir la Revue gén. de Lenoir (*Gaz. hôp.*, 1892), et la th. de Mazaud, Paris, 1898.

3. Nous ne parlerons pas ici de l'extension donnée récemment à cette méthode par le prof. Bouchard, dans ses estimations de la toxicité de la molécule urinaire élaborée moyenne; ces faits n'ont pas encore reçu leur application dans la pratique médicale (V. *Journ. de phys. et de path. gén.*, t. I, 15 mai 1899).

Digitized by Google

l'animal, et on cesse l'injection dès sa mort, notée à l'arrêt des mouvements respiratoires.

La détermination de la toxicité du liquide employé est alors effectuée au point de vue qualitatif par l'appréciation des symptômes observés pendant l'expérience; et au point de vue quantitatif par le calcul suivant : soit P le poids de l'animal; N, la quantité de liquide, dont l'injection a été nécessaire pour amener sa mort. La formule $\frac{N \times 1000}{P}$ donnera la quantité de liquide capable de tuer 1 kilogramme de cet animal. L'unité de toxicité ou « toxie » étant précisément la quantité de toxicité qui tue 1 kilogramme d'animal, la valeur précédemment établie sera celle des toxies représentées par le liquide essayé : sérotoxies, s'il s'agit de sérum sanguin; urotoxies, s'il s'agit d'urine.

Pour l'urine cette valeur ne suffit pas; de même que l'on détermine la quantité éliminée des matières excrémentitielles non seulement par leur taux par litre, mais encore par leur taux d'élimination en vingt-quatre heures, de même ici il faudra introduire ce nouveau facteur d'évaluation de la toxicité urinaire par la formule suivante (Q représentant la quantité des urines rendues en vingt-quatre heures; T le nombre de toxicité précédemment obtenu) :

$$\frac{Q}{T}$$

dont le quotient donne les urotoxies éliminées en vingt-quatre heures par l'individu étudié.

Enfin M. Bouchard détermine, sous le nom de *coefficient urotoxique*, la quantité d'urotoxies que 1 kilogramme d'homme peut fabriquer en vingt-quatre heures. Si l'on désigne par U le quotient précédemment obtenu, par PP le poids de l'individu étudié, son coefficient urotoxique sera donné par l'opération :

$$\frac{PP}{U}$$

Telle est la méthode, envisagée d'une manière très générale et dépouillée de tout détail technique. Quelle en est la valeur?

II

A. — Définition de la toxicité.

Certains auteurs ont cherché à préciser la définition même de la toxicité. Pour Bouchard, nous avons vu que « l'équivalent toxique est la quantité de matière toxique capable de tuer un kilogramme

Digitized by Google

d'animal ». Jeoffroy et Serveaux [1] substituent à cette définition cette autre : « L'équivalent toxique d'un corps est la quantité minima de matière toxique qui, *contenue entièrement à un moment donné dans le sang d'un animal*, tue fatalement 1 kilogramme de matière vivante ». En conséquence, ces auteurs pensent qu'il faut soustraire de la quantité de liquide injectée à l'animal la quantité de liquide qu'il émet lui-même durant le temps de l'injection, et, d'une manière plus générale, qu'il convient de tenir compte des *excreta* dans le calcul de la toxicité réelle. Nous ne partageons pas cette manière de voir pour les raisons suivantes : ces auteurs raisonnent comme si l'urine émise par le lapin au cours de l'expérience était semblable à celle qui lui est injectée; alors, en effet, devrait-on soustraire cette quantité dans le calcul de la toxicité. Mais il n'en est rien : M. Guinard [2] (de Lyon) a en effet démontré que cette urine émise par le lapin était dépouillée de toxicité : injectant de l'urine humaine d'une toxicité de 127 centimètres cubes, à deux lapins, qui urinèrent ensemble 642 centimètres cubes de liquide, il étudia ce liquide. Celui-ci était clair, sa densité était de 1011, et il contenait très peu d'urée. Ce liquide injecté en totalité à un troisième lapin ne le tua que cinq heures après la fin de l'expérience, et sans que l'animal ait présenté aucun phénomène toxique. A l'autopsie, il ne montra que de l'infiltration des tissus et des épanchements abondants dans les cavités abdominale et thoracique. Et Guinard conclut de cette expérience que « l'organisme des deux premiers lapins avait retenu la plus grande partie des substances toxiques, de telle sorte que la mort du troisième animal doit être attribuée surtout aux suites de l'injection, ce que démontraient du reste les symptômes et les lésions bien typiques qui ont été observés ». Les expériences de Dastre et Loye [3] leur ont permis de se rallier à cette opinion. Et il en résulte pour nous que le liquide et les excreta rendus par l'animal ne doivent pas être retranchés du calcul de la toxicité.

Réciproquement il n'y a pas lieu de tenir compte d'une action purement mécanique et non toxique qu'exercerait sur l'organisme du lapin le liquide injecté, excipient des poisons. En effet, Dastre et Loye ont démontré expérimentalement qu'on peut augmenter le contenu du système vasculaire, dans une proportion considérable, sans que la pression artérielle varie d'un dixième. Car,

1. Jeoffroy et Serveaux, *Consid. gén. sur la recherche de la toxicité* (*Arch. méd. expérim.*, 1896, n° 1).

2. Guinard, A propos de la technique expérimentale relative à la détermination du degré de toxicité des urines (*Soc. biol.*, 13 mai 1893).

3. Dastre et Loye, *Rech. sur l'injection d'eau salée dans les vaisseaux* (*Arch. phys.*, 1888 et 1889).

Digitized by Google

dans les conditions normales, il s'établit un jeu des émonctoires, qui permet au surplus de liquide de s'échapper, en abandonnant à l'organisme les corps qu'il charrie : Dastre et Loye, qui ont étudié complètemeut ce phénomène, ont vu que dans certaines conditions où cette régulation ne peut pas s'établir (anesthésie, etc.), l'animal succombe de syncope par des quantités de liquide, qui ne le tueraient pas dans les conditions habituelles.

Enfin, comme le fait remarquer Dumarest [1], dans la définition de Jeoffroy et Serveaux, il faudrait considérer comme due à la toxicité la mort qui surviendrait du fait de l'injection d'un liquide indifférent dans une expérience où l'on aurait fermé les voies d'élimination. Enfin, et réciproquement, un des effets toxiques du liquide injecté peut être précisément d'inhiber la fonction rénale, comme dans d'autres cas, d'ailleurs plus fréquents, de provoquer la diurèse.

Il résulte de cette discussion qu'il convient de respecter tous les phénomènes observés au cours de l'expérience, et de ne pas arbitrairement retrancher la quantité des excreta de celle du liquide injecté : dans les conditions habituelles, la régulation s'établit par la diurèse; celle-ci est quelquefois augmentée du fait de poisons diurétiques injectés; elle peut être entravée du fait de poisons inhibiteurs. Il faut donc, pour l'appréciation des effets toxiques, se placer dans des conditions toujours identiques. Et la diurèse introduit d'autant moins de causes d'erreur, qu'il a été établi expérimentalement qu'elle n'emporte pas de poisons.

A un autre point de vue, Jeoffroy et Serveaux font observer que la manière de procéder du professeur Bouchard est différente des méthodes, généralement employées pour déterminer la toxicité des corps. En effet, on détermine ordinairement la quantité *minima* de ceux-ci, susceptible de provoquer des effets toxiques ou la mort, sans prolonger l'expérience jusqu'à la mort même; c'est ce qu'ils appellent la *toxicité vraie*, et ils la distinguent fort justement de la *toxicité expérimentale*, qui est déterminée en poussant l'expérience jusqu'à ce que la mort survienne. La recherche de la toxicité vraie demande que l'on ait à sa disposition une quantité illimitée du corps à essayer, car elle ne peut être effectuée que par des expériences multiples; elle est donc en général incompatible avec les conditions imposées à l'étude de la toxicité des liquides physiologiques; et c'est le plus souvent la toxicité expérimentale que les auteurs ont déterminée. Toutefois cette distinction a son importance, car il est évident qu'on ne peut comparer les résultats de cette méthode avec

1. Dumarest, *loc. cit.*, p. 18.

Digitized by Google

ceux des rares auteurs qui ont déterminé des *toxicités vraies*, et c'est là une cause de confusions, dont il faut être prévenu. Pour notre part, nous ne ferons porter notre étude que sur la toxicité expérimentale, qui constitue à proprement parler l'objet de la méthode de Bouchard.

Nous en revenons ainsi à la conception de la toxicité, telle que l'a formulée le professeur Bouchard, d'après laquelle l'équivalent toxique d'un corps se définit par la quantité de ce corps susceptible d'amener la mort au cours de l'expérience. Et cependant elle comporte encore diverses critiques, qu'on n'a pas manqué de soulever. C'est ainsi que tous les auteurs sont d'accord pour montrer que l'eau distillée, introduite dans les veines d'un animal, le tue après une dose donnée : les chiffres seuls de cette dose diffèrent selon les expérimentateurs.

Pour Bouchard elle est de 122 centimètres cubes par kilogramme.

Pour Bosc et Vedel elle est de 90 à 102 centimètres cubes par kilogramme.

Dirons-nous que la toxicité de l'eau distillée est de 100 centimètres cubes? Et comment comprendrons-nous que certaines urines, qui ne tuent qu'à des doses bien plus élevées, soient moins toxiques que l'eau distillée? D'après la définition de Bouchard, il s'agit bien là en effet de toxicité, ce terme n'impliquant que l'effet nocif d'un corps, sans interprétation de sa nature. Mais cette conception nous éloigne du but poursuivi par les médecins qui chercheraient à évaluer avec cette méthode la quantité de substances vraiment toxiques contenues dans l'eau de l'urine ou du sérum.

En réalité, la question doit être posée autrement. L'eau distillée est véritablement toxique, mais elle l'est pour un système anatomique déterminé, le sang; et portée dans l'organisme par l'intermédiaire direct du sang, elle tue, non pas en intoxiquant l'organisme, mais en altérant le sang, dont elle détruit les hématies et sans doute les leucocytes, et qu'elle rend ainsi impropre à la vie. Nous verrons bientôt comment ce phénomène, parfaitement étudié aujourd'hui, se produit et les lois qui le régissent; nous comprendrons alors qu'un liquide chargé de sels, comme l'urine, peut, s'il est dépouillé de poisons, se rapprocher plus que l'eau distillée des solutions salines dites physiologiques, conservatrices du sang, et paraître alors moins toxique que l'eau distillée. Mais il en résulte que, pour étudier la toxicité réelle d'un corps, il convient que ce corps puisse être porté au sein de l'organisme, sans que des facteurs étrangers interviennent, dus aux réactions de ce corps et du système anatomique vecteur mis en présence. En un mot, pour que nous puissions étu-

Digitized by Google

dier la toxicité réelle de l'urine et du sérum sanguin, il faut se mettre dans des conditions telles que ces liquides agissent sur un organisme normal; celui-ci, pour pouvoir servir de réactif, ne doit présenter aucune altération préalable, tant du fait d'une affection spontanée que d'une lésion *partielle* et *initiale* provoquée par le liquide d'essai, et qui trouble les suites de l'expérience. Nous aurons donc successivement à résoudre ces deux questions :

1° Pour réaliser ces conditions, quelle est la voie d'introduction préférable? Nous verrons que, de toutes, c'est certainement encore la voie sanguine qu'il convient de choisir pour déterminer la toxicité des liquides de l'organisme.

2° Le sérum sanguin et l'urine, injectés dans les voies circulatoires, sont-ils un poison du sang? Quelle part faut-il faire à cette intoxication partielle dans la production de la mort, qui résulte de ces injections?

B. — Voie d'introduction du liquide d'essai.

Trois voies principales se présentent à l'expérimentateur, qui cherche à introduire dans l'organisme des substances qui lui sont étrangères :

La voie digestive (ingestion).

La voie lymphatique (injections sous-cutanées).

La voie sanguine (injections intra-veineuses).

Dès le début de ses recherches, le professeur Bouchard avait montré la supériorité de la voie sanguine par des arguments que nous ne pouvons mieux faire que de rapporter :

« L'ingestion par le tube digestif est un mode illusoire. Nous sommes obligés de diluer les substances toxiques pour les faire accepter, nous les introduisons dans un organe qui élimine incessamment par les garde-robes une partie de son contenu; comment savoir quelle quantité de ce que nous avons introduit a été absorbée? D'ailleurs l'absorption par le tube digestif est très lente et l'organisme a tout le temps de se défendre en éliminant le poison.

« L'injection par le tissu cellulaire sous-cutané est passible en grande partie des mêmes critiques; l'élimination ne se fera, il est vrai, que par le sang, mais l'absorption est lente, tandis que l'émonction est rapide, il est donc difficile d'apprécier exactement la quantité de la substance injectée qui est contenue dans le sang au moment précis où se manifeste tel phénomène. D'ailleurs l'injection produit par elle-même certains troubles qui peuvent masquer l'action propre à la substance injectée. Elle est douloureuse et provoque

Digitized by Google

des réactions nerveuses. » Nous ajouterons qu'on ne peut, par cette voie, introduire les grandes quantités de liquide, nécessaires pour la détermination de la toxicité expérimentale de l'urine; et que, si la voie lymphatique (injections sous-cutanées ou intra-péritonéales) est la voie de choix pour démontrer la toxicité vraie des liquides organiques, elle ne peut absolument pas servir à déterminer leur toxicité expérimentale.

« Reste la voie intra-veineuse. Les dangers qu'on lui a attribués d'abord sont erronés. Elle est presque aussi facile et expéditive au point de vue opératoire que l'injection dans le tissu cellulaire; elle est en outre plus rigoureuse, plus inoffensive et moins douloureuse; grâce à elle, nous pouvons, en un temps égal à une révolution totale du sang, répartir dans tout l'organisme une quantité connue de matière toxique, et savoir exactement quelle dose est contenue dans le sang au moment où éclate le premier accident toxique. »

Nous avons vu que, d'après les expériences de Dastre et Loye, le jeu normal des émonctoires empêche l'hypertension vasculaire de se produire, avec le cortège des accidents mécaniques consécutifs qui en imposeraient pour des effets toxiques; lorsque cette régulation ne se produit pas, c'est qu'on a alors affaire à une inhibition de ces organes-soupapes, qui est, elle, un effet toxique. Toutefois, M. le professeur Bouchard ne parle pas de ces graves inconvénients des injections intra-veineuses, qui relèvent des modifications du sang dues au liquide injecté, inconvénients qui n'ont été bien étudiés que depuis ses premiers travaux, et dont nous devons maintenant discuter la valeur.

Mais auparavant nous devons encore parler de deux voies d'introduction, qui n'ont été explorées que dans ces derniers temps : la voie intra-cérébrale et la voie sous-arachnoïdienne.

La *voie intra-cérébrale* a été proposée, pour les recherches expérimentales, par MM. Widal, Sicard et Lesné [1], qui se sont inspirés de la méthode de Roux et Borrel pour la thérapeutique du tétanos. Elle consiste dans la pratique suivante, décrite par Lesné [2] dans sa thèse inaugurale : « Au moyen d'un foret, un petit trou est pratiqué dans les os du crâne; un curseur limite la pénétration et évite la blessure de la dure-mère; on enfonce alors l'aiguille de la seringue en pleine substance cérébrale, à une profondeur de 1 demi-centimètre environ, réglée par un arrêt, et on injecte doucement le

1. Widal, Sicard et Lesné, *Toxicité de quelques humeurs de l'organisme inoculées dans la substance cérébrale* (*Soc. biol.*, 16 juillet 1898).

2. Lesné, *Ét. de la toxicité de quelques humeurs de l'organisme au point de vue expérimental et clinique* (Th. Paris, 1899).

Digitized by Google

liquide dont on veut essayer la toxicité, sérum ou urine » (p. 41).

Cette voie d'injection, dont l'étude, fort bien faite par Lesné, offre un réel intérêt, ne nous semble pas pouvoir être utilisée dans la méthode générale de recherche des toxicités. Elle ne peut, en effet, renseigner que sur la réaction des éléments nerveux au poison injecté; elle détermine donc une toxicité partielle et non la toxicité réelle de ce poison. Et cette toxicité partielle a d'autant plus de chances de fausser les données de la toxicité réelle que l'élément dont elle relève est plus complexe et plus délicat. De ce que les symptômes observés au cours de l'intoxication par les urines ou le sérum sanguin sont surtout — mais non, d'ailleurs, exclusivement — des symptômes nerveux, il nous semble que l'on n'a pas le droit de localiser systématiquement l'intoxication sur *une portion* du système nerveux, et de prétendre que les données de cette intoxication localisée représentent l'équivalent toxique réel du corps essayé. Si les principaux arguments des adversaires des injections intra-veineuses sont tirés, nous le verrons, du fait que le liquide essayé agit comme poison du sang et non pas seulement comme poison de l'organisme, — il nous paraît que les réactions infiniment plus complexes et inconnues de la cellule nerveuse doivent encore plus nous mettre en garde contre les effets qui résultent de la mise en présence de ces cellules et d'un corps toxique.

Il est certain *à priori* que le liquide injecté détermine des effets mécaniques, une dilacération du tissu nerveux, qui doivent jouer un rôle important dans la production des phénomènes constatés. Et ce rôle est d'autant plus nuisible au bien fondé de l'expérience que les conditions créées par elle ne doivent pas être toujours identiques à elles-mêmes. Quoique l'expérimentateur trépane toujours dans la même région, il nous semble que le moindre changement dans la direction de l'aiguille, par exemple, peut changer la région injectée; en outre la profondeur de l'injection étant indiquée par un arrêt doit varier avec les différences de volume et les dimensions du cerveau de l'animal; ces différences, qui peuvent paraître minimes, voient leur importance s'accroître du fait de la complexité structurale de l'organe choisi.

En un mot, la substance cérébrale nous semble à la fois un réactif trop spécial, trop sensible, et trop mal connu pour pouvoir faire partie d'une méthode générale de recherches. Et de fait, les symptômes observés au cours de ces expériences sont presque toujours identiques; Lesné dit lui-même (p. 56) : « Les poisons du sérum, décelables par la méthode des injections intra-cérébrales, provoquent presque toujours la même symptomatologie, quelle que soit

Digitized by Google

l'origine du sang; les phénomènes produits ne diffèrent que par leur intensité. » On est donc ici dépourvu de cette riche gamme de symptômes, que déterminent les liquides injectés dans le sang, et dont la physionomie variable peut servir à qualifier leur toxicité. Et l'intensité des phénomènes produits par les injections intra-cérébrales paraît bien difficile à déterminer, étant données la brièveté de l'expérience et la petite quantité du liquide injecté. En effet, de même que l'échelle qualitative des toxicités diverses, l'échelle quantitative est bien plus courte avec cette méthode qu'avec la méthode des injections intra-veineuses. La détermination numérique de la toxicité ne peut être effectuée qu'entre des limites trop rapprochées; et c'est encore là une mauvaise condition pour l'appréciation exacte de cette toxicité. C'est probablement à l'ensemble de ces conditions défectueuses que sont dus les résultats souvent très différents que l'on a obtenus par l'une et l'autre méthode.

En résumé, d'après la définition même de la toxicité, il importe d'étudier l'action des substances toxiques sur l'organisme, et non pas seulement sur un organe. Et si l'on veut rechercher les réactions d'un organe avec le désir de les généraliser, d'inférer d'une toxicité localisée à la toxicité réelle, il ne convient pas de choisir un organe dont les réactions sont à la fois délicates, sensibles et ignorées, au point d'atténuer la valeur même des effets partiels constatés.

La *voie sous-arachnoïdienne* a été préconisée récemment par Reale et Boari [1] pour l'étude de la toxicité des humeurs. D'après ces auteurs, elle présente de multiples avantages : elle n'est pas passible des objections que soulève la voie sanguine; elle permet à de très petites quantités de liquide de provoquer des effets toxiques; les symptômes qui résultent de l'injection d'un corps déterminé sont d'une très grande fixité; les voies d'échappement sont bien limitées, et le liquide injecté imprègne rapidement le névraxe sous-jacent, d'où une action rapide. Il nous semble que des critiques importantes doivent être adressées à cette méthode, et l'empêcher de devenir une méthode générale d'étude de la toxicité. En effet, si on envisage dans la voie sous-arachnoïdienne l'avantage d'être la plus proche des centres nerveux, on retrouve alors les mêmes inconvénients qu'avec la voie intra-cérébrale : elle renseigne sur une toxicité localisée et non sur la toxicité réelle, et si elle offre sur la précédente la supériorité d'exercer un moindre traumatisme sur les organes réactifs, elle lui est inférieure par ce

1. Reale et Boari, *Contrib. à l'étude des auto-intoxications au moyen des injections sous-arachnoïdiennes* (*Rif. medic.*, 1898, n° 32, p. 374).

Digitized by Google

fait, qu'a montré Sicard [1], dans une étude poursuivie dans un autre but, « de la lenteur de la diffusion à travers toute la masse du liquide céphalo-rachidien des substances déposées, en petite quantité, à l'intérieur de la cavité sous-arachnoïdienne lombaire et surtout cérébrale. » Les expériences de Sicard lui ont montré que « la densité et la nature de la substance inoculée jouent un rôle capital dans cette répartition uniforme; le maintien de la substance au niveau des centres et des racines médullaires lombaires ou l'échappée de cette substance vers les centres nerveux supérieurs, restent subordonnés, pour une même dose de substance active, au taux de la dilution et à la rapidité de l'injection ». Ce fait empêche que les conditions expérimentales puissent être reproduites toujours identiques.

Que si l'on considère la voie sous-arachnoïdienne comme voie d'absorption générale, elle présente les inconvénients de la voie hypodermique, sans en offrir les avantages.

Et nous pensons, pour résumer cette discussion, que dans l'état actuel des choses c'est encore la voie sanguine qui présente le plus d'avantages et le moins d'inconvénients. C'est la valeur de ces derniers que nous devons maintenant préciser.

C. — Du pouvoir coagulant du sérum sanguin et des urines.

Les principales objections qu'on a faites à la voie sanguine sont tirées de ce fait qu'à l'autopsie des animaux tués par injections de sérum sanguin ou d'urine, on trouve parfois des caillots dans les cavités du cœur et dans l'artère pulmonaire; de nombreux auteurs ont prétendu que la mort était alors due à la coagulation du sang et non à l'intoxication de l'organisme de l'animal, et qu'elle ne pouvait donc servir d'étalon de mesure de cette intoxication. Les arguments développés et les expériences instituées par ces auteurs ont été différents pour les injections de sérum et pour celles d'urine, et nous devons également dissocier cette étude en deux chapitres :

1° Pouvoir coagulant du sérum sanguin. — Nous avons vu qu'après les expériences primitives de Bouchard et de ses élèves, la question de la toxicité du sérum sanguin avait été reprise en Italie par Rummo et Bordoni [2]; ces auteurs en avaient étudié la *toxicité vraie*, sans poursuivre les expériences jusqu'à la mort de l'animal injecté. Puis, en France, Leclainche et Rémond [3] publièrent leurs travaux sur le

1. Sicard, *Des injections sous-arachnoïdiennes* (*Pr. médic.*, 17 mai 1899).
2. *Loc. cit.*
3. Leclainche et Rémond, *Note sur la toxicité du sang et de ses éléments, à l'état normal et à l'état pathologique* (*Soc. biol.*, 23 déc. 1893).

Digitized by Google

même sujet, en 1893 : par injection intra-veineuse de sérum, ils virent que la *toxicité expérimentale* du sérum humain était de 23 centimètres cubes par kilogramme de lapin.

C'est alors que l'année suivante M. le professeur Hayem [1] soutint devant la Société de Biologie que cette prétendue action toxique n'était qu'une action coagulante et que les lapins injectés mouraient, non pas par intoxication, mais par suite de coagulations intra-cardiaques et intra-vasculaires entraînant une asphyxie mécanique. Il décrivit [2], comme conséquence des injections de sérum, trois sortes de coagulations : *a*, la coagulation par stase (qui ne peut se produire au cours des expériences de toxicité); *b*, la précipitation grumeleuse, déterminée par la présence d'un sérum d'une espèce animale étrangère ; *c*, la précipitation massive, obtenue par l'injection de certains sérums étrangers, tels que celui du chien injecté au lapin. D'après Hayem, ces coagulations sont dues au pouvoir globulicide du sérum étranger, qui, selon son intensité, provoque la deuxième ou troisième variété de coagulations ; cette propriété coagulante disparaît par le chauffage à 56° à 59°, et semble due, non pas au ferment de la fibrine, mais à des matières albuminoïdes encore mal déterminées, d'où dépendent à la fois les propriétés coagulatrices, globulicides et bactéricides.

Castellino [3], qui se rallie à l'opinion de M. Hayem, pense que l'action coagulante du sérum et de l'urine est due à la nucléine, agissant comme zymogène du ferment de la fibrine ; cette nucléine est mise en liberté par suite du pouvoir globulicide du liquide injecté ; et ce sont les variations quantitatives de ce corps qui déterminent la plus ou moins grande rapidité des coagulations et le taux de la soi-disant toxicité. Pagano [4] a également adopté cette opinion.

Il est manifeste que si cette opinion répondait à la réalité, les expériences de détermination de la toxicité des humeurs par injection intra-veineuse seraient entièrement illusoires, et c'est pourquoi nous pensons devoir la discuter un peu longuement. Tout d'abord, le fait même de la coagulation n'est pas niable ; toutefois il ne présente pas la constance, qui serait nécessaire pour admettre l'opinion de M. Hayem : sur 19 expériences, faites avec des sérums d'individus atteints de néphrites diverses, et où le phénomène fut recherché

1. Hayem, *De la prétendue toxicité du sang* (*Soc. biol.*, 10 mars 1894).
2. Hayem, *Consid. sur les origines de la sérothérapie* (*Presse méd.*, 11 déc. 1897).
3. Castellino, *Sulla tossicita di sangue dei trasudati, essudati e dell' urina umana* (*Il Morgagni*, janv.-mai 1895).
4. Pagano, *L'action toxique de la lymphe et du sang* (*Arch. ital. de biol.*, XXII, 1895, p. 108).

Digitized by Google

avec le plus grand soin à l'autopsie des lapins, pratiquée dès l'arrêt des mouvements respiratoires, nous avons noté :

a. Coagulation grumeleuse: néant.

b. Caillots mous dans les cavités droites du cœur: 10 fois.

c. Coagulation commençante : 3 fois.

d. Pas de coagulation : 6 fois.

Nous n'avons observé la coagulation grumeleuse que dans une expérience, dont nous n'avons pas tenu compte, parce qu'il s'était accidentellement introduit de l'air dans les veines. Les caillots, que nous avons observés dix fois, étaient localisés aux cavités droites du cœur, mous, certainement très récents, agoniques. Et, de fait, trois fois nous avons vu se faire sous nos yeux la coagulation : l'animal ne respirant plus, nous avons ouvert rapidement la cavité thoracique: le cœur incisé, il s'échappa un flot de sang, circulant, mais nous vîmes un commencement de coagulation dans le ventricule droit.

Dans une expérience, que nous n'avons pas rapportée dans la statistique ci-dessus parce qu'elle ne répond pas aux conditions de la toxicité expérimentale, nous avons injecté 52 centimètres cubes de sérum de pneumonique par kilogramme de lapin, en déterminant quelques phénomènes toxiques (myosis, dyspnée, parésie du train postérieur), mais non la mort ; l'animal succomba cinq minutes après la fin de l'expérience, et l'autopsie pratiquée immédiatement montra l'absence totale de caillots dans les cavités cardiaques. Il semble donc, d'après ces observations, que les caillots ne se forment qu'à la fin de l'expérience, et que leur production soit plutôt concomitante que déterminante de la mort, cette concomitance étant d'ailleurs inconstante, puisque six fois nous n'avons pas observé la moindre coagulation[1].

Le sérum sanguin de chien n'entraîne pas d'une manière plus nécessaire la production de caillots : sur trois expériences, nous avons eu des caillots, de mêmes caractères que les précédents, deux fois; pas de caillots, une fois.

En résumé, l'opinion de M. Hayem ne saurait expliquer les cas où l'on n'observe pas de caillots ; et d'autres auteurs ont noté ce fait, qui suffit à empêcher de croire que les prétendues propriétés toxiques du sérum ne sont que des propriétés coagulantes. D'ailleurs, Leclainche et Rémond[2] ont victorieusement démontré la réalité de cette action toxique par une deuxième série de recherches, où ils

1. Sur ces six cas, notons que deux appartenaient à des sérums provenant d'individus atteints de néphrite syphilitique secondaire.

2. Leclainche et Rémond, *Epreuve de la toxicité du sang par les inoculations intra-péritonéales* (*Soc. biol.*, 26 mai 1894).

Digitized by Google

injectaient le sérum sanguin dans la cavité péritonéale de cobayes : ils ont ainsi observé des effets toxiques, allant jusqu'à la mort, qui survenait, selon les doses et l'animal, en un temps variable après la fin de l'expérience. Quelques années avant, Héricourt et Richet [1] avaient déjà montré que la dose toxique du sang de chien transfusé dans le péritoine des lapins était de 40 à 45 grammes par kilogramme de lapin. Nous ajouterons ce fait décisif, sur lequel a déjà insisté M. Gley : le sérum d'anguille, dont on connaît la grande toxicité, empêche la coagulation du sang de lapin : il est donc à la fois anticoagulant et très toxique. De même, le sang de lapin injecté dans les veines d'un chien diminue beaucoup la coagulabilité du sang de ce dernier (Gley) [2].

Par conséquent, il nous semble certain que le sérum sanguin est bien pourvu de qualités toxiques, et que ses propriétés coagulantes ne peuvent être substituées à celle-ci. Toutefois, il convient de savoir si, dans les expériences de toxicité expérimentale, la production de caillots peut troubler l'appréciation de la toxicité réelle en provoquant mécaniquement la mort. Mairet et Bosc ont parfaitement étudié ce phénomène et sont arrivés à des conclusions semblables à celles qui semblent se dégager de nos expériences citées plus haut.

Dans une première série d'expériences, Mairet et Bosc [3] étudient comparativement la toxicité du sérum de sang de chien en nature et privé de ses propriétés coagulatrices. Sur 8 expériences faites avec le sérum en nature, 4 fois ils trouvèrent des caillots à l'autopsie et 4 fois le sang circulait liquide. Puis ils mélangèrent du sérum sanguin avec du chlorure de sodium, sel anti-coagulant, dans la proportion de 50 centigrammes de NaCl pour 50 à 60 centim. cubes de sérum : ils observèrent que l'équivalent toxique était diminué de 8 à 10 centim. cubes, mais que la mort survenait, précédée des mêmes accidents toxiques que l'on constatait par les expériences précédentes ; à l'autopsie, il n'y avait pas de caillots. Voilà donc une nouvelle preuve de la toxicité réelle du sérum sanguin, puisque, rendu non-coagulant, il tue encore et provoque les mêmes manifestations qu'injecté en nature. Ce fait nous paraît extrêmement important, et la symptomatologie de l'intoxication par le sérum

1. Héricourt et Richet. *De l'action toxique des extraits alcooliques du sang et des divers tissus* (*Soc. biol.*, 13 déc. 1890, p. 695).
2. Gley, *Action anticoagulante du sang de lapin sur le sang de chien* (*Soc. biol.*, 11 juillet 1896).
3. Mairet et Bosc, *Rech. sur la toxicité du sérum sanguin* (*Soc. biol.*, 16 juin 1894; 23 juin 1894; 7 juillet 1894; 21 juillet 1894; 20 oct. 1894).

Digitized by Google

sanguin, si bien étudiée par Mairet et Bosc, nous paraît mériter dans le débat une place plus sérieuse que celle que lui accordait M. Hayem dans cette proposition : « Les autres effets (que la coagulation) des transfusions de sérum, tels que les frissons, les modifications de la température, les troubles respiratoires, les symptômes nerveux, sont moins intéressants. »

Dans une deuxième série d'expériences, Mairet et Bosc ont cherché à dissocier par la chaleur les propriétés toxiques et les propriétés coagulatrices du sérum sanguin. Ils virent qu'après le passage à la température de 57°, le sérum ne tue pas, même à dose considérable ; après 43°, ses effets sont identiques à ceux du sérum non chauffé ; après 52° ou 53°, il tue à une dose bien plus élevée :

Sérum de chien.	Sans chauffage....	17 à 27 cc.
	Avec NaCl.....	25 cc. au lieu de 17 cc.
	Après T. 52°.....	41 cc.

Les différences observées entre la toxicité du sérum additionné de NaCl et celle du sérum chauffé montrent que la chaleur atténue les propriétés toxiques, en même temps qu'elle détruit les propriétés coagulatrices : et ce fait donne à penser que les deux ordres de qualités sont dus très probablement à des substances de nature chimique voisine.

Enfin, dans un autre travail, Mairet et Bosc montrent que l'analyse séméiologique fine des effets des injections de sérum pur comparés à ceux des injections de sérum privé de ses propriétés coagulatrices, prouve qu'ils diffèrent très peu entre eux. A la coagulation appartiennent seulement l'apparition brusque de la résolution et de la procursion, phénomènes qui précèdent immédiatement la mort. « La propriété coagulatrice du sérum doit donc être considérée comme une propriété qui se développe rapidement, peut-être même brusquement, dans le cours de l'intoxication et qui vient surajouter, à un moment donné, son action à celle des propriétés toxiques. » Nous avons vu que nos observations nous avaient amené à une conclusion identique.

Après avoir ainsi dissocié indirectement, physiologiquement, les propriétés toxiques des propriétés coagulatrices du sérum, Mairet et Bosc les séparent chimiquement, grâce à l'action de l'alcool faible qui enlève au sérum ses qualités coagulantes.

En résumé, le sérum sanguin possède des propriétés toxiques et des propriétés coagulatrices appartenant à des substances différentes. Et ces propriétés coagulatrices n'empêchent pas d'étudier ses propriétés toxiques, car elles ne se manifestent qu'à la fin de l'intoxica-

Digitized by Google

tion. Il est préférable de ne pas séparer par le chauffage ou autrement les propriétés toxiques et les propriétés coagulantes, car elles relèvent de substances de nature chimique très voisine, et par cette pratique on risquerait de substituer au petit inconvénient de la coagulation, d'ailleurs inconstant, l'inconvénient beaucoup plus grave de l'atténuation de ces propriétés toxiques, que l'on veut étudier qualitativement et quantitativement. Enfin l'addition au sérum de substances anti-coagulantes comporte des inconvénients également graves, que nous établirons à propos des propriétés coagulatrices de l'urine.

2° *Pouvoir coagulant de l'urine.* — De même que pour le sérum, certains auteurs ont prétendu que l'urine, injectée dans les veines d'un animal, tuait celui-ci non pas en l'intoxiquant, mais en coagulant son sang; ou tout au moins que les coagulations, qui se produisent par l'injection d'urine, entravent l'exacte appréciation de la toxicité propre de ce liquide. Jeoffroy et Serveaux[1] ont signalé la présence de ces coagulations. Ces derniers auteurs ont vu des caillots se précipiter soit dans les quatre cavités cardiaques, soit dans le cœur droit, soit non seulement dans le cœur, mais encore dans l'aorte, les poumons, etc., et ils pensent que la mort du lapin dépend alors du siège tout fortuit de ces caillots : ils proposent de parer cet obstacle en rendant le sang de l'animal incoagulable par l'addition d'extrait de têtes de sangsues. Castellino affirme également le pouvoir globulicide et coagulant de l'urine humaine, et pense que son action nocive est due à ces propriétés. Enfin, en 1896, Guilhon[2] étudie complètement ce pouvoir coagulant de l'urine : comparant l'action de l'urine injectée en nature à celle de l'urine additionnée de l'extrait de tête de sangsues, il distingue le coefficient urotoxique du coefficient urocoagulant. Plus récemment, Lesné[3] a refait des expériences analogues, mais en utilisant les propriétés anticoagulantes du chlorure de sodium.

Il nous faut discuter les expériences et les arguments de ces deux auteurs, dont les conclusions ne nous paraissent pas devoir imposer l'usage des substances anticoagulantes dans les expériences de toxicité urinaire.

Tout d'abord l'existence même de ces caillots offre-t-elle une constance, ou au moins une fréquence telles que l'ont avancé certains auteurs? Nous voyons, en effet, que bien d'autres n'en ont jamais

1. Jeoffroy et Serveaux, *Nouveau procédé de mensuration de la toxicité des liquides par la méthode des injections intra-veineuses* (*Arch. méd. expérim.*, 1895, 1er sept., n° 5).

2. Guilhon, *Rech. expérim. sur les propriétés coagul. et sur les propriétés toxiques de quelques urines physiologiques et pathologiques* (Th. Bordeaux, 1895).

3. Lesné, *loc. cit.*

Digitized by Google

constaté dans leurs expériences (Mazaud, Roger). Pour nous en tenir à ce que nous avons observé, il nous semble que les coagulations sont beaucoup moins fréquentes après les injections d'urine qu'après les injections de sérum, et qu'il n'existe aucun rapport entre le pouvoir coagulant de l'un et celui de l'autre, ainsi que l'avait avancé Castellino. Nous pensons que les auteurs, qui ont observé constamment des coagulations, se sont sans doute mis dans de mauvaises conditions pour l'autopsie de leurs animaux, pratiquée trop tard après la mort. Pour nous, qui considérions l'animal comme mort dès l'arrêt de la respiration, et faisions immédiatement son autopsie, nous avons obtenu le résultat suivant :

Sur vingt-quatre expériences, faites avec de l'urine humaine, où le phénomène fut recherché, nous avons vu :

Caillots dans le cœur droit.....	2 fois.
Pas de caillots.....	22 —

L'un des deux cas, où il existait des caillots, se rapporte à un animal, dont l'agonie fut très longue, et où les caillots se sont certainement formés durant cette période.

Sur quatre expériences faites avec de l'urine de chien, nous n'avons observé qu'une fois des coagulations intra-cardiaques.

Nous n'avons noté aucun rapport :

a. Entre les propriétés coagulantes de l'urine et sa toxicité : les deux urines coagulantes étaient deux urines hypotoxiques ; parmi les urines non coagulantes, nous en avons eu de normales, d'hypotoxiques et d'hypertoxiques.

b. Entre les propriétés coagulantes de l'urine et sa réaction : les urines non coagulantes ont été acides ou alcalines.

c. Entre les propriétés coagulantes de l'urine et celles du sérum : les deux urines coagulantes provenaient d'individus dont le sérum se montra coagulant; mais les sujets dont les urines furent non coagulantes présentèrent un sérum tantôt coagulant, tantôt non coagulant.

Il résulte donc de nos expériences que les propriétés coagulatrices de l'urine ne nous semblent rien moins que prouvées, et que le rôle joué par le phénomène de la coagulation du sang au cours des expériences de toxicité urinaire a été bien exagéré par quelques auteurs.

Voyons donc quels résultats ceux-ci ont obtenus dans leurs expériences comparatives.

Dans un premier groupe d'expériences, Guilhon injecte de l'eau distillée dans les veines de lapins : trois épreuves lui ont donné les chiffres de toxicité suivants :

Digitized by Google

Expérience	I.....	130	cc. par kilogr.
—	II.....	140,8	—
—	III.....	141	—

Le chiffre est donc assez constant; or, ces trois expériences sont entièrement dissemblables au point de vue des coagulations : en effet, les caillots ne se sont rencontrés que dans la troisième expérience; dans la seconde on nota des flocons de fibrine dans le cœur; et dans la première, pas de caillots; donc l'équivalent hydrotoxique est relativement constant, alors que les phénomènes de coagulation sont inconstants ; et l'absence de coagulations a coïncidé précisément avec l'équivalent toxique le plus fort!

Dans une seconde série, Guilhon compare aux chiffres précédents ceux qu'il obtient avec l'eau distillée, additionnée d'extrait de têtes de sangsues et de chlorure de sodium. Mais alors en même temps qu'il rend le liquide non-coagulant, il en modifie la concentration moléculaire, et les résultats qu'il obtient s'appliquent plutôt à ces modifications dernières, dont nous aurons à reparler, qu'à la disparition des propriétés coagulantes, car Guilhon trouve l'équivalent hydrotoxique minimum précisément pour une solution salée à 9 gr. 1 p. 1000, solution isotonique au sang de lapin.

Dans un troisième groupe d'expériences, plus intéressantes, Guilhon injecte des urines normales avec ou sans injection préalable d'extrait de têtes de sangsues, et trouve les chiffres suivants :

		SANS EXTRAIT	AVEC EXTRAIT
Même individu	Expérience I.....	95	115
	— II.....	89	115
	— III.....	94	108
	— IV.....	110	125
	— V.....	164	205

Il résulte de la lecture de ce tableau que les différences sont peu accusées, et sont porportionnelles aux différences de la toxité elle-même. Si l'on établit par le calcul de Bouchard le coefficient urotoxique avec les chiffres des expériences sans coagulations, et un coefficient urocoagulants avec les autres, et qu'on prenne le rapport de ces deux coefficients, on trouve pour ces cinq expériences : 0,82. 0,77, 0,87, 0,87, 0,80.

Ce rapport est donc assez constant, et cela seul nous importe. En effet, nous aurons l'occasion de redire que dans la mesure des phénomènes biologiques on ne peut espérer obtenir des nombres d'une rigueur mathématique; il convient de se contenter de déterminer des rapports numériques, suffisants pour reconnaître les lois de ces

Digitized by Google

phénomènes. C'est ainsi que les chiffres donnés de la toxicité des urines normales ou pathologiques n'ont pas de valeur absolue; ils varient selon la technique adoptée par chaque chercheur; l'important est que chaque chercheur puisse, grâce à une technique fixe, reconnaître si une urine est hypertoxique ou hypotoxique; et qu'il n'y ait pas, dans l'application même de la méthode de recherche, des facteurs tels qu'ils vicient non seulement les termes numériques, mais encore les rapports entre ces termes. Les expériences précitées de Guilhon nous démontrent que les coagulations intra-cardiaques ne peuvent rentrer dans la catégorie de ces causes d'erreur.

Ses expériences suivantes confirment notre appréciation : Guilhon étudie la toxicité urinaire des cancéreux par cette méthode de recherche comparative : le rapport des coefficients urotoxiques et urocoagulants n'est pas le même que celui du groupe précédent, mais il est également constant. En outre le rapport de ses coefficients urotoxiques des cancéreux avec son coefficient urotoxique normal est le même que celui qu'avaient trouvé, dans la même maladie, et avec des coefficients différents, Gaudier et Hilt, et Surmont, par la méthode de Bouchard.

Enfin le dernier groupe contient une expérience qui nous paraît décisive contre la thèse même soutenue par Guilhon :

Se demandant si les sels de potasse doivent une part de leur toxicité à des propriétés coagulatrices, il injecte un premier lapin (XLI) avec une solution de chlorure de potassium à 3 p. 100, et détermine la mort à raison de 66 cent. cubes 5 par kilogr. d'animal; un second lapin (XLII) est injecté avec la même solution, après injection préalable de 20 centimètres cubes d'extrait de têtes de sangsues, et il faut 107 cent. cubes 5 pour tuer 1 kilogr.; il faut donc augmenter presque du double la quantité de solution toxique pour obtenir le même effet toxique; et cette différence n'est pas à mettre sur le compte de coagulations du sang du premier lapin, car à l'autopsie de cet animal, l'auteur note : « *Pas de caillots visibles dans l'appareil circulatoire; coloration normale des poumons* ». Donc l'addition d'extrait de sangsues change les conditions de l'expérience, indépendamment de la question des coagulations, et introduit par elle-même une cause d'erreur, en atténuant la toxicité même.

En effet, il ne nous semble pas sans inconvénients d'altérer le sang de l'animal réactif dont on va se servir; les matières albuminoïdes qu'il contient peuvent et doivent subir, au contact de l'extrait de sangsues, des réactions qui modifient les conditions de l'expérience dans des limites non identiques chaque fois, et que l'on ne peut évaluer. Et il nous paraît que c'est là substituer une cause

Digitized by Google

d'erreur bien plus importante à celle, très hypothétique, des coagulations; d'autant que l'inconstance, au moins autant que la rareté, de celles-ci démontre qu'il les faut respecter, si l'on veut opérer dans des conditions toujours semblables à elles-mêmes.

Lesné a remplacé dans des expériences analogues l'extrait de têtes de sangsues par le chlorure de sodium, dont il a utilisé ainsi l'action anticoagulante. Les résultats, qu'il a consignés dans sa thèse, conduisent aux mêmes remarques que ceux de Guilhon. En effet, donnons un tableau d'ensemble des équivalents urotoxiques et urocoagulants trouvés dans ses douze expériences, rangées par ordre de toxicité décroissante :

		EXPÉRIENCE	SANS ADDITION DE NaCl	AVEC ADDITION DE NaCl
1	Nourrisson malade.....	II	13,88	20
2	Adulte malade.....	I	16	73,33
3	Nourrissons malades.....	IV	19	26
4		V	23	31
5		I	23,33	31,84
6	Adulte malade.....	IV	49,16	95
7	Nourrisson sain.....	I	53,67	85,15
8	Adultes malades.....	III	60	81,58
9		II	63,24	121
10	Nourrisson sain.....	II	76.32	100
11	Adultes sains.....	II	86	103,68
12		I	110	165

Nous voyons donc que, là encore, les rapports ne sont pas changés, mais seulement les chiffres; sauf pour les expériences 2, 6, 7, 9, l'ordre de toxicité est proportionnellement décroissant dans chaque colonne; et d'une manière plus générale, une urine hypertoxique sans addition de NaCl reste hypertoxique après addition (sauf dans l'exp. 2), et une urine hypotoxique reste hypotoxique. Dans un travail de physiologie appliquée à la clinique, la constance de ces rapports suffit. En outre, nous ne sommes pas convaincu que l'addition de NaCl soit sans inconvénients : Lesné note dans sa thèse (p. 35) : « C'est seulement avec les urines additionnées de NaCl que nous avons obtenu des crises convulsives chez le lapin ». Or on sait, depuis les expériences de Bohne [1] et de Hoffmann [2], que l'on peut déterminer des convulsions chez un animal intoxiqué par

1. Bohne, *Experiment. Beitr. z. Ergründung der Pathogenese urämischer und comet. Zustände* (*Fortschr. der med.*, 1897, n° 4).
2. Hoffmann, *Sur l'élimination des chlorures,....* (*Deutsch. Archiv f. Klin. med.*, 1898, Bd. LX, p. 603).

Digitized by Google

de petites doses de chlorure de sodium; et il ne nous paraît pas certain que l'introduction de chlorure de sodium ne modifie pas qualitativement la toxicité de l'urine, outre qu'elle peut la modifier encore quantitativement, en changeant les conditions de tension osmotique, dont nous reparlerons bientôt.

En résumé, nous pensons que pour les urines, l'inconvénient des coagulations a été fort exagéré; ce n'est que très rarement que l'on en observe. L'addition de substances anti-coagulantes modifie la valeur numérique mais non les rapports des équivalents toxiques des urines. Elle risque enfin de troubler l'expérience en altérant le milieu intérieur de l'animal-réactif ou la constitution toxique du liquide d'essai. Et cette considération nous paraît si forte qu'elle nous semble même devoir s'appliquer aux expériences concernant le sérum sanguin, où les coagulations sont bien plus fréquemment observées. De ce que celles-ci ne sont pas constantes, il en résulte que, lorsqu'elles se produisent, elles sont peut-être elles-mêmes un effet toxique, qu'il importe de ne pas supprimer, sous peine d'erroner l'expérience. En somme, en matière d'expériences physiologiques surtout, dont tant de facteurs sont obscurs ou ignorés, il convient de se placer dans des conditions toujours identiques; et, dans ce but, de faire subir aux humeurs étudiées le moins de manipulations qu'il est possible; la moindre de celles-ci peut modifier les conditions expérimentales dans des limites qne l'on ne peut pas préciser, et il faut déterminer la valeur exacte des causes d'erreur, auxquelles sont soumises ces expériences physiologiques, sans vouloir les supprimer en leur en substituant d'autres, peut-être plus importantes.

C'est dire que l'emploi des substances anti-coagulantes nous paraît devoir être abandonné dans les expériences de détermination de la toxicité du sérum sanguin et de l'urine.

D. — Du pouvoir globulicide du sérum sanguin et de l'urine. Role de la tension osmotique.

De nombreux auteurs ont attribué une grande importance à certaines propriétés du sérum sanguin et des urines, qui détruiraient les globules du sang de l'animal transfusé. Pour Köhler et Naunyn, puis Pagano, il en résulterait la mise en liberté du ferment de la fibrine et des coagulations; nous ne reviendrons pas sur ce point. Pour d'autres [1], ces globules altérés viendraient former des embolies dans les capillaires (Pianizzi, Albertini, Landois, Hueter). Enfin,

1. Cités *in* th. Lesné.

Digitized by Google

nous avons déjà dit que Castellino attribue à ce pouvoir globulicide les soi-disant qualités toxiques du sérum et des urines.

Bien des points restent obscurs dans l'étude de ce pouvoir globulicide; on en a précisé quelques éléments seulement, et il nous semble que ces propriétés globulicides, dont la manifestation n'est en somme que la constatation grossière d'un phénomène d'ailleurs très variable et très inconstant, sont d'un mécanisme très complexe et relèvent de deux catégories au moins de phénomènes étudiés actuellement :

1° Des phénomènes d'ordre chimique.

2° Des phénomènes d'ordre physique.

1° *Phénomènes d'ordre chimique.* — Ce qui démontre que les propriétés globulicides relèvent au moins en partie de l'action de certaines substances contenues dans le sérum ou les urines, c'est qu'elles sont modifiées sous l'influence de certains agents physiques : Büchner [1] a montré que l'action globulicide du sérum est affaiblie ou supprimée par la lumière, la chaleur ou l'oxygène; dès 1891, Daremberg avait constaté l'existence de ce pouvoir globulicide du sérum, et sa disparition après chauffage à 50 ou 60 degrés. Ces réactions démontrent que les propriétés globulicides appartiennent, au moins en partie, à certaines substances, que Mairet et Bosc, nous l'avons vu, ont reconnues d'une nature chimique voisine des substances toxiques; il y a donc lieu, pour les raisons que nous avons déjà développées, de ne pas s'en préoccuper dans les expériences de toxicité. Ces phénomènes de destruction globulaire font partie du cortège d'effets toxiques de certains sérums, mais il n'a pas été démontré qu'ils soient constants pour tous les sérums; il faut donc les respecter. Il ne faudrait pas croire d'ailleurs qu'il existe une relation constante entre le pouvoir globulicide et le pouvoir coagulant : c'est ainsi que Gley et Camus ont noté que le sérum d'anguille, qui est anti-coagulant, est en même temps très fortement globulicide; et ils ont démontré que ces propriétés globulicides étaient étroitement solidaires de ses autres propriétés toxiques.

Les belles recherches de Camus et Gley [2] leur ont montré ce phénomène extrêmement intéressant qu'il est possible d'immuniser des animaux contre l'action globulicide du sérum d'anguille, et qu'il se

1. Büchner, *Wüt. untersuch. über die bacterienfeindlichen u. globul. Wirkungen des Blutserums* (*Hygien. Rundsch.*, p. 972, 1893).

2. Camus et Gley, *De l'action destructive d'un sérum sanguin sur les globules rouges d'une autre espèce animale. Immunisation contre cette action* (*C. R.*, 31 janv. 1898. Voir leur Mém. des *Arch. internat. de Pharmacodynamie*, 1898, V, 3 et 4, p. 247).

Digitized by Google

produit alors dans les hématies de l'animal immunisé une antitoxine qui neutralise la toxine globulicide du sérum d'anguille.

Il résulte de ces travaux que l'action globulicide appartient, pour une large part, à la toxicité globale des sérums : c'est la part de toxicité qui s'exerce sur le sang de l'animal injecté. Cette action doit donc être respectée pour l'exacte appréciation de la toxicité du sérum employé.

Quant au pouvoir globulicide des urines, il a été beaucoup moins bien étudié : on n'a dûment constaté ni *in vitro* ni *in vivo* l'action destructive de l'urine; et l'on sait au contraire par la technique histologique que la plupart des urines conservent fort bien les hématies. C'est théoriquement qu'on a supposé l'action globulicide des urines, sous l'influence de considérations, qui relèvent de notre seconde catégorie de phénomènes, les phénomènes physiques de la tension osmotique.

2° *Phénomènes physiques. — Rôle de la tension osmotique.* — Les travaux de Van t'Hoff et de Pfeffer [1] ont montré que si l'on met en présence, séparés simplement par une membrane de nature spéciale, dite *membrane semi-perméable*, deux solutions de concentration différente, il s'établira un mouvement du corps dissolvant de la solution la moins concentrée vers la solution la plus concentrée, jusqu'à ce que le même nombre de molécules dissoutes se trouve réuni dans un même poids de chaque solution. Ces mouvements s'effectuent à la faveur d'une force, dite *tension osmotique*, qui répond à la pression exercée par les molécules d'un corps dissous sur les parois du récipient qui contient le dissolvant. En effet, selon la loi d'Avogadro, la pression osmotique est la même quand le nombre des molécules-grammes dissoutes est le même dans un même espace, quelle que soit la matière. Donc lorsque la concentration moléculaire est identique pour les deux solutions mises en présence, les effets de cette tension osmotique sont annihilés, et l'on dit qu'il y a *isotonie* entre les deux solutions.

Ces lois physiques n'ont pas tardé à trouver leur application aux phénomènes biologiques. C'est ainsi que de Vries avait déjà reconnu que les membranes d'enveloppe des cellules végétales se comportent comme des membranes semi-perméables, et que les échanges qui interviennent entre les sucs cellulaires et le milieu où ils sont plongés obéissent aux lois osmotiques. Il avait vu que le protoplasma cellulaire cédait de son eau constitutive aux solutions de concentration moléculaire plus grande, en présence desquelles il

1. V. Bousquet, *Rech. cryoscop. sur le sérum sanguin* (Th. Paris, 1899).

Digitized by Google

était placé; il y avait alors une certaine rétraction du protoplasma; la cellule se ridait, s'affaissait; et ce phénomène avait reçu de cet auteur le nom de plasmolyse; de même, plongée dans une solution de concentration moléculaire plus faible que la sienne, la cellule reprenait de l'eau, se gonflait au lieu de se rétracter, comme dans les conditions inverses, et l'équilibre ne pouvait s'établir que lorsqu'il y avait isotonie entre le corps cellulaire et la solution où il était plongé.

Ensuite Hamburger étudia le phénomène de la plasmolyse sur les cellules animales, et particulièrement sur le sang; il observa sur les hématies des phénomènes identiques à ceux qu'avait constatés de Vries sur les plantes.

Il résulte de ces phénomènes que, si l'on introduit dans le système circulatoire d'un animal une solution déterminée, telle que du sérum ou de l'urine, non isotonique au sang, on déterminera sans doute des altérations globulaires du sang de l'animal injecté, qui ne seront que l'expression de phénomènes physiques et non toxiques. Ainsi s'expliquait le pouvoir globulicide du sérum et des urines, dont les manifestations avaient vicié les expériences de toxicité. Aussi, dans un travail récent, MM. Vaquez et Bousquet[1] disaient-ils, après Winter : « Les injections intra-vasculaires de liquide ou de solution quelconque, faites dans un but thérapeutique ou expérimental, ne devront être pratiquées qu'avec des liquides ou solutions ramenées au titre isotonique supposé ou déterminé par avance du sérum sanguin. On pourra alors faire le départ de ce qui appartient à l'action toxique et de ce qui relève de la rupture de la tension osmotique entre les corps mis en présence. »

Ces considérations ont vivement préoccupé les derniers expérimentateurs qui ont étudié cette question; et pourtant certains faits nous semblent montrer *a priori* que les propriétés globulicides ne sont pas seulement l'expression des lois osmotiques, et que celles-ci ne doivent pas jouer un rôle prépondérant dans les expériences de toxicité. Le chapitre précédent nous a prouvé, au moins pour certains sérums, la nature chimique du phénomène (Gley). En second lieu, tous les corps ne sont pas également soumis aux lois de l'osmose : c'est ainsi que Grijins a noté qu'une solution d'urée, quelle que soit sa concentration moléculaire, agit toujours vis-à-vis des hématies comme l'eau distillée. Réciproquement Hamburger a montré que les phénomènes de l'hématolyse, observés *in vitro*, ne se

1. Vaquez et Bousquet, *La pression osmotique chez les êtres vivants* (*Pr. médic.*, 5 avril 1899).

Digitized by Google

retrouvent pas toujours *in vivo* dans le sang circulant : lorsqu'on injecte dans le sang des solutions hypertoniques ou hypotoniques, l'équilibre osmotique du milieu sanguin ne tarde pas à se rétablir, et la force hydrophile des globules sanguins reste constante. Ce fait nous paraît fondamental et de nature à expliquer les résultats expérimentaux dont nous parlerons tout à l'heure. Toutefois on pouvait encore objecter que, si les lois osmotiques n'interviennent pas, lors des injections de sérum ou d'urine, pour entraîner l'hématolyse, elles peuvent néanmoins déterminer au sein des sucs cellulaires de l'économie, où le sang charrie les substances injectées, des phénomènes de plasmolyse cellulaire généralisée, purement physiques, qui viennent troubler l'étude de la toxicité proprement dite.

Aussi importait-il de vérifier le fait, et de voir dans quelle mesure les phénomènes de tension osmotique interviennent dans les expériences de détermination de la toxicité des humeurs. Le moyen le plus ordinairement employé pour mesurer la concentration moléculaire des solutions est la recherche du point de congélation de ces solutions; on sait en effet, depuis les travaux de Raoult, que l'abaissement de ce point de congélation, *dit point* Δ, est proportionnel à la concentration moléculaire; les recherches « cryoscopiques » que cet auteur, et d'autres à la suite, ont instituées ont donc donné un moyen relativement facile de mesurer cette concentration moléculaire par l'évaluation du point Δ, puisqu'il y a une relation fixe entre ces deux valeurs.

Pour le sérum, l'objection de Vaquez et Bousquet est de peu d'importance; en effet le point Δ varie peu ou pas à l'état physiologique entre le sérum humain et le sérum de lapin; ces variations sont en tous les cas trop insignifiantes, pour qu'il soit utile d'en tenir compte.

C'est surtout pour les urines que l'on a dressé contre la méthode de Bouchard cette objection, dont la valeur a déjà été étudiée par quelques auteurs, dont nous résumerons l'opinion avant de citer les expériences que nous avons faites nous-même.

Claude et Balthazard[1] ont, à la suite d'un travail fait dans le laboratoire du Professeur Bouchard, énoncé les lois suivantes :

a). En solution isotonique, la toxicité vraie est inversement proportionnelle au volume de la dilution.

b). En solution non isotonique, la relation précédente est encore

1. Claude et Balthazard, *Toxic. urin. dans ses rapports avec l'isotonie* (*Journ. de Phys. et de Path. gén.*, 15 mai 1899).

Digitized by Google

exacte, à condition que l'on opère sur des solutions ayant le même défaut d'isotonie par rapport à l'organisme du lapin.

c). En solution non isotonique, la toxicité vraie d'une substance croît avec le défaut d'isotonie.

Charrin et Levaditi[1], Hallion[2] ont également montré l'influence de la concentration moléculaire des solutions toxiques sur leur toxicité.

Hymans van den Bergh[3] a longuement étudié le rôle de la tension osmotique dans les expériences de toxicité, qui, d'après lui, sont de ce fait totalement viciées; mais dans les expériences qu'il a instituées il s'est plutôt servi de solutions salines que d'urines; et il a généralisé ses résultats par des raisonnements qui nous paraissent mettre au contraire en lumière le rôle de la toxicité dans les injections d'urine.

De fait Lesné[4], par des expériences comparatives de l'osmonocivité et de la toxicité, a reconnu qu'il n'y avait pas de relation constante entre la toxicité et l'osmonocivité des urines, et que la dilution de l'urine effectuée pour isotoniser l'urine au sang introduit une cause d'erreur dans l'évaluation de la toxicité réelle. C'est à des conclusions analogues que nous mènent les expériences que nous avons entreprises.

Nous avons fait sept expériences comparatives, avec des urines injectées en nature, et ces mêmes urines ramenées au titre isotonique du sang du lapin (— 0,59) en les diluant avec de l'eau distillée.

En voici le protocole résumé :

URINE D'HOMME NORMAL.

Exp. I. — Urine des 24 h.; Q = 800 cmc.; D = 1021; Δ : — 1,98.

Lapin A. — Injecté avec les urines en nature; dyspnée, myosis, crampes convulsives.

Toxicité = 42.

Lapin B. — Urines ramenées au titre isotonique du sang de lapin[5]; D = 1005; Δ = — 0,59; dyspnée progressive. Mort à 180 cmc. par kg.

Toxicité = 50 (en réduisant le taux de la dilution).

1. Charrin et Levaditi, *Influence du titre isotonique ou anisotonique des solutions minérales sur l'activité des toxines dissoutes dans ces solutions* (*Soc. biol.*, 1er juillet 1899).
2. Hallion, même séance.
3. Hymans van den Bergh, *Sur la toxicité de l'urine* (*Zeitschr. f. Klin. med.*, Bd. XXXV, 1898, p. 53).
4. Lesné, *loc. cit.*
5. Ces corrections ont été faites avec l'aide de M. le Dr Bousquet, que nous remercions vivement d'avoir mis obligeamment à notre disposition sa compétence toute spéciale pour les déterminations cryoscopiques.

Digitized by Google

URINE DE CHIEN NORMAL.

Exp. II. — Urines des 24 h.; D = 1024; Δ = — 2,06.

Lapin A. — Injecté avec les urines, filtrées sur une bougie de Chamberland; pas de phénomènes toxiques; miction = 261 cmc. par kg.

Toxicité = 254.

Lapin B. — Les mêmes urines, filtrées sur porcelaine, et ramenées par dilution à Δ = — 0,59; D = 1007; miction = 106 cmc. par kg.; mort à 236 cmc. par kg.

Toxicité = 64 (en réduisant le taux de la dilution).

Exp. III. — Urines des 24 h.; D = 1022; Δ = — 1,72.

Lapin A. — Injecté avec les urines, filtrées sur une bougie de Chamberland; pas de phénomènes toxiques; miction = 303 cmc. par kg.

Toxicité = 274.

Lapin B. — Les mêmes urines, filtrées sur porcelaine, et ramenées à l'isotonie; D = 1006; Δ = — 0,59; pas de phénomènes toxiques; miction = 163 cmc. par kg.; *ne meurt pas* avec 369 cmc. par kg.

Toxicité inférieure à 126 (en réduisant le taux de la dilution).

URINES DE SUJETS MALADES.

Exp. IV. — Ictère chronique avec insuffisance hépatique. Urines des 24 h.; D = 1006; Δ = — 0,72.

Lapin A. — Injecté avec les urines en nature; myosis, dyspnée, convulsions.

Toxicité = 37.

Lapin B. — Urines ramenées au titre isotonique; Δ = — 0,59; myosis, dyspnée, convulsions; mort à 54 cmc. par kg.

Toxicité = 44 (en réduisant le taux de la dilution).

Exp. V. — Néphrite chronique avec anasarque et hydropisies; urines des 24 h.; D = 1017; Δ = — 1,24.

Lapin A. — Urines injectées en nature; miction, dyspnée, myosis peu prononcé.

Toxicité = 72.

Lapin B. — Urines ramenées au titre isotonique; Δ = — 0,59; mêmes symptômes; mort à 168 cmc. par kg.

Toxicité = 76 (en réduisant le taux de la dilution).

Exp. VI. — Goutte; néphrite interstitielle, urines des 24 h.; D = 1007,5; Δ = — 0,77.

Lapin A. — Urines injectées, après filtration sur bougie Chamberland; myosis, secousses convulsives, polypnée.

Toxicité = 118.

Lapin B. — Les mêmes urines filtrées ramenées au titre isotonique; Δ = — 0,59, D = 1006; mêmes symptômes; mort à 129 par kg.

Toxicité = 98 (en réduisant le taux de la dilution).

Digitized by Google

Exp. VII. — Hypertrophie prostatique; pyélo-néphrite gauche; urines des 24 h.; D = 1010; Δ = — 0,91.

Lapin A. — Urines injectées en nature; torpeur, gêne respiratoire, larmoiement et diarrhée.

Toxicité = 196.

Lapin B. — Urines ramenées au titre isotonique; Δ = — 0,59; D = 1005; pas de phénomènes toxiques, miction = 126 cmc. par kg.; la mort arrive à 355 cmc. par kg.

Toxicité = 221 (en réduisant le taux de la dilution).

Nous tirerons de ces expériences les considérations suivantes :

1° Il est évident que les phénomènes physiques de l'osmose ne jouent pas un rôle exclusif dans les expériences de toxicité, car alors les solutions isotoniques tueraient toutes à un taux sensiblement égal; il est loin d'en être ainsi. D'ailleurs, sauf peut-être Hymans van den Bergh, aucun auteur n'a avancé pareille assertion.

2° Les phénomènes d'osmose jouent-ils un rôle partiel, mais prépondérant? Dans ce cas, le coefficient de toxicité serait en rapport avec l'abaissement du point de congélation. Le tableau suivant nous montrera que le résultat de nos expériences aboutit à une conclusion contraire :

EXPÉRIENCES	Δ	TOXICITÉ
IV	— 0,72	37
VI	— 0,77	118
VII	— 0,91	196
V	— 1,24	72
III	— 1,72	274
I	— 1,98	42
II	— 2,06	254

Ce tableau nous montre qu'une urine n'est pas d'autant plus toxique que sa concentration moléculaire est plus élevée, contrairement à la troisième proposition de Claude et Balthazard. Il n'y a pas de rapport entre le coefficient toxique (qu'on lira dans la 3e colonne de notre tableau) et le cofficient isotonique (qu'on lira dans la 2e colonne). Si ce rapport existait pour les urines, tel que l'ont énoncé Claude et Balthazard, la toxicité de l'urine devrait être d'autant plus grande que le point Δ s'éloignerait davantage de — 0,59; or il n'en est rien.

3° La tension osmotique joue un rôle accessoire dans les expériences de toxicité : les phénomènes d'osmose, s'ils se produisent, ne modifient pas notablement la toxicité constatée des urines; et l'on peut voir, par le tableau suivant, que les urines isotonisées ont une toxicité proportionnelle à celle des urines non isotonisées :

Digitized by Google

EXPÉRIENCES	Δ	TOXICITÉ	
		Urine en nature.	Urine isotonisée.
IV	— 0,72	37	44
I	— 1,98	42	50
V	— 1,24	72	76
VI	— 0,77	118	98
VII	— 0,91	196	221

Ici le classement est fait selon l'ordre de toxicité décroissante ; et l'on voit que celle-ci est sensiblement pareille dans la colonne des urines non isotonisées et dans celle des urines isotonisées. Les chiffres seuls sont modifiés, et encore dans des limites restreintes; mais les rapports restent identiques : une urine hypertoxique reste hypertoxique après correction isotonique; de même pour une urine hypotoxique. Et nous avons déjà dit, à propos des coagulations, que cela seul était important; que les expériences biologiques ne valaient pas tant par les termes numériques, qu'elles ne peuvent espérer établir avec rigueur mathématique, que par la constatation des rapports qu'elles doivent mettre en lumière.

4° Nous n'avons pas noté dans ce dernier tableau deux expériences où les urines avaient été dépouillées de toute toxicité par la filtration sur bougie Chamberland.

Ce sont les expériences II et III.

EXPÉRIENCES	Δ	TOXICITÉ
II	— 2,06	254
III	— 1,72	274

Il semble, en tout cas, étant données la forte concentration moléculaire et la dose mortelle très faible de ces urines, que les phénomènes d'osmose jouent un rôle nul dans ces deux expériences. En effet, après correction isotonique, l'urine de l'exp. II a tué à raison de 236 centimètres cubes par kilogramme au lieu de 254 centimètres cubes, c'est-à-dire à un taux sensiblement pareil ; c'est donc ici la masse même du liquide qui a tué plus que toute autre qualité de celui-ci.

L'expérience III ne peut être interprétée, puisqu'on n'a pu tuer le lapin, l'expérience ayant été interrompue avant la mort. Mais ce que nous tenons à dire, c'est que, si l'on se comportait à l'égard de l'exp. II comme pour les autres, et que l'on calculât le taux de la toxicité, réduit du taux de la dilution, on aboutirait pour l'urine isotonisée au coefficient urotoxique de 61, au lieu de 254, qui est

Digitized by Google

celui de cette même urine non isotonisée, et très hypertonique; ce qui serait évidemment une erreur, et une erreur grave.

5° Enfin, nous avons noté une concordance parfaite des phénomènes toxiques constatés dans les deux séries d'expériences : les mêmes manifestations symptomatiques se succédaient, chez les deux lapins, pour une même expérience, dans le même ordre et avec une régularité parfaite : ils apparaissaient seulement chez le second lapin avec un retard proportionnel à la dilution de l'urine isotonisée.

En résumé, nous pensons que si les phénomènes d'osmose jouent un rôle dans les expériences de détermination de la toxicité des humeurs par les injections intra-vasculaires, — ce qui a été affirmé un peu théoriquement plutôt que constaté expérimentalement *in vivo*, — ils ne vicient nullement les résultats de ces expériences; les corrections isotoniques modifient quelque peu la valeur numérique, mais non les rapports des coefficients urotoxiques, et elles ne laissent pas dans certaines conditions que d'entraîner de graves inconvénients. Par conséquent dans les expériences destinées à déterminer la toxicité du sérum sanguin et des urines, nous pensons qu'il n'y a pas lieu de tenir compte de la concentration moléculaire de ces humeurs.

E. — Objections plus générales.

Ces objections nous arrêteront moins longtemps que les précédentes, parce que, nées antérieurement à celles-ci, elles ont déjà été infirmées.

Nous ne discuterons pas l'opinion, rarement défendue d'ailleurs, selon laquelle la toxicité des urines serait en rapport avec l'acidité ou avec la densité de ces urines. Nos expériences nous permettent de nous rallier entièrement à l'opinion contraire, soutenue déjà par Bouchard [1], Ehrmann[2], Tessier et Roques[3], Marette[4] : la densité ni la réaction n'ont d'influence sur la toxicité de l'urine. Nous avons pu nous rendre compte après d'autres que la neutralisation d'une urine acide ne modifie nullement sa toxicité.

Enfin certains auteurs ont tiré de ce fait que les valeurs assignées à la sérotoxicité ou à l'urotoxicité normales diffèrent selon les auteurs, cette conclusion que ces valeurs sont illusoires et ne reposent pas sur une méthode scientifiquement fondée. Nous répondrons à cela que pour chaque auteur, c'est-à-dire pour chaque technique déterminée, ces valeurs sont toujours comparables et identiques à elles-mêmes;

1. Bouchard, *loc. cit.*, p. 34.
2. Ehrmann, *Rech. expér. sur la toxicité des urines patholog.* (Th. Nancy, 1887).
3. Teissier et Roques, *Nouv. rech. sur la tox. des ur. albumin.* (*C. R.*, 1888, p. 272).
4. Marette, *Rech. sur les variations physiol. de la toxic. urin.* (Th. Paris, 1893).

Digitized by Google

c'est ainsi qu'en inoculant plusieurs lapins avec la même urine ou le même sérum, nous avons pu plusieurs fois retrouver le même coefficient de toxicité ; Bar et Renon [1], Gley [2] et d'autres auteurs ont publié des résultats analogues. Godart et Slosse [3] sont les seuls qui n'aient pu fixer une valeur de toxicité urinaire au cours d'expériences faites sur les résultats de la thyroïdectomie, tellement les chiffres qu'ils obtenaient étaient variables et discordants ; ils pensent que cette incohérence est due à plusieurs raisons : selon eux la résistance aux poisons diffère selon chaque animal ; les affinités des poisons pour certains systèmes empêchent de ramener à l'unité de poids la toxicité d'un produit déterminé ; les variations physiologiques ou pathologiques de l'organisme de l'animal-réactif empêchent toute évaluation exacte de la toxicité. Hymans van den Bergh [4] ajoute à ces mêmes critiques que la méthode de Bouchard ne tient pas compte du poids du contenu stomacal, qu'il a montré différent chez chaque animal. Enfin ces divers auteurs insistent sur ce fait, qu'ils pensent avoir démontré par l'injection de substances toxiques, telles que la strychnine, qu' « il n'existe aucune proportionnalité entre la dose toxique et le poids de l'animal ». Masoin [5], passant en revue ces diverses objections, en a montré l'inanité. S'élevant contre la part trop grande que ces auteurs, par une sorte d'anthropomorphisme, attribuent aux variations individuelles des lapins de laboratoire, Masoin rappelle les divers travaux qui ont établi les coefficients toxiques de diverses substances ; lui-même a repris les expériences sur la strychnine. Or toutes ces recherches établissent ce fait que « le coefficient toxique d'une substance ne varie que dans des limites assez étroites. » D'ailleurs, ces objections, dressées théoriquement pour expliquer des faits négatifs, tombent d'elles-mêmes devant les résultats positifs auxquels ont abouti, dans des recherches ayant le même objet, d'autres expérimentateurs, qui se sont sans doute soumis à des conditions de technique plus rigoureuses : en effet, Laulanié, Gley [6], Masoin, Cadéac et Guinard [7] ont successivement

1. Bar et Renon, *De la toxicité du sang et de l'urine chez une femme atteinte de troubles gravido-cardiaques* (*Soc. biol.*, 24 févr. 1894).

2. Gley, *Détermination de la toxicité du sérum sanguin chez les chiens thyroïdectomisés* (*Arch. phys.*, 1895, p. 771).

3. Godart et Sloss, *Rech. sur la toxicité urin. chez les chiens éthyroïdés* (*Journ. de méd., de chir., de pharm. de Bruxelles*, 1893, n° 26, p. 417).

4. Hymans, *loc. cit.*

5. Masoin, *Rem. concernant l'étude de la toxicité urinaire* (*Arch. phys.*, 1895, p. 395, p. 368).

6. Gley, *Toxicité urinaire après thyroïdectomie* (*Arch. phys.*, avril 1892).

7. Cadéac et Guinard, *Toxicité urinaire après thyroïdectomie* (*Soc. biologie*, juin 1894).

Digitized by Google

retrouvé l'hypertoxicité urinaire qui suit la thyroïdectomie chez le lapin.

En effet, il est, à notre sens, un critérium suffisant de la valeur d'un procédé expérimental, c'est la cohérence des résultats qu'il fournit. Or véritablement la méthode de Bouchard a toujours donné des résultats cohérents aux expérimentateurs qui l'ont employée avec les précautions qu'elle nécessite. En parlant de cohérence des résultats, nous n'entendons pas parler de la constance des chiffres obtenus par elle, mais de la clarté des rapports qui unissent les chiffres, et qui permettent d'établir les lois des phénomènes produits dans certaines conditions expérimentales. Nous ne rappellerons pas les travaux qui ont fixé la toxicité urinaire dans les divers états physiologiques ou pathologiques; nous dirons seulement que, pour notre part, cette méthode nous a donné des résultats toujours comparables et compréhensibles dans l'étude des néphrites chroniques, qui a fait l'objet d'un autre travail. Mais, pour obtenir de tels résultats, il faut, croyons-nous, se soumettre à deux conditions essentielles.

1° Il convient de ne faire subir au liquide étudié que le minimum de manipulations possible. C'est sans doute en partie pour cette raison que les résultats donnés par la détermination de la toxicité du sérum sanguin sont moins clairs, moins cohérents, que ceux que fournit celle de la toxicité de l'urine. Dans nos expériences, nous n'avons pu interpréter les rapports des coefficients sérotoxiques et des divers cas de néphrites chroniques, comme nous avons pu le faire pour les coefficients urotoxiques. De même, il ne nous a pas semblé, contrairement à l'opinion de certains auteurs (Tarnier et Chambrelent [1]; Bar et Renon [2]), qu'il existât toujours un rapport inverse de proportionnalité entre la toxicité du sérum sanguin et celle de l'urine : nous n'avons constaté un tel rapport que dans 4 cas sur 21. Or il est important de noter que le sérum étudié n'est plus, physiologiquement parlant, le sang de l'individu étudié. M. Roger [3] a établi expérimentalement quelques-unes des différences qui séparent le sang du sérum d'un même animal. Ayant également constaté des faits paradoxaux avec des sérums de sujets atteints d'affections hépatiques, cet auteur a insisté sur la complexité et l'instabilité de la composition des sérums, phénomènes qui viennent, à notre sens,

1. Tarnier et Chambrelent, *De la toxic. du sérum sang. chez les femmes atteintes d'éclampsie puerpérale* (*Ann. gynéc.*, 1892, t. XXXVIII, p. 321).
2. Bar et Renon, *loc. cit.*
3. Roger, *La toxicité du sérum* (*Pr. médic.*, 1895, p. 109), et Traité de path. gén. de Bouchard.

Digitized by Google

obscurcir les résultats de la méthode, sans qu'on puisse imputer à celle-ci cette obscurité. Il en résulte, en tout cas, que la méthode de Bouchard donnera des renseignements plus utiles par son application à l'étude de l'urine qu'à celle du sérum sanguin.

2° Pour obtenir des résultats précis et comparables entre eux, il est nécessaire de se placer dans des conditions toujours identiques d'une technique rationnellement instituée, et c'est sur l'importance de ce dernier facteur qu'il nous reste maintenant à insister.

III. — Technique de la détermination de la toxicité du sérum et des urines.

1° *Prise et conservation des liquides.* — *a.* L'urine est recueillie de midi à midi dans un bocal stérilisé, au fond duquel on dépose quelques centigrammes de naphtol. M. Roger[1] a démontré que l'addition de ce sel insoluble empêche la fermentation ammoniacale sans modifier en rien la toxicité. L'épreuve de la toxicité doit être faite dès la fin du nyctémère, car M. Bouchard[2] a montré expérimentalement l'exagération de la toxicité due au vieillissement des urines.

b. Le sang est obtenu soit par la saignée générale, soit par des ventouses scarifiées. Recueilli dans un cristallisoir stérilisé et hermétiquement fermé, il est abandonné 24 heures à l'abri de la lumière et de la chaleur. Au bout de ce temps, on décante le sérum, qui est injecté immédiatement. Dumarest[3] a démontré expérimentalement qu'il ne se produit d'atténuation de la toxicité qu'à partir du 4e jour de la conservation du sérum.

2° *Injection.* — *a.* Le *liquide* est injecté en nature après filtration sur papier Joseph. M. Bouchard et ses élèves ont montré que le chauffage à la température du lapin, ni la neutralisation du liquide ne modifient sa toxicité; nous avons vérifié l'exactitude de cette assertion. Et l'on peut éviter ces complications opératoires.

b. L'*appareil* a donné lieu à de multiples recherches. A l'origine, on s'est servi d'une seringue; M. Roger lui substitua un appareil où la chasse du liquide se fait sous l'influence de l'air comprimé. Jeoffroy et Serveaux[4] ont proposé l'emploi du vase de Mariotte; celui-ci présente certains inconvénients pour la mesure de la quantité du liquide employé. Leur but était d'obtenir une pression constante. C'est encore à cet effet qu'ont été imaginés divers appareils par Gui-

1. Voir th. Mazaud, déjà citée.
2. Bouchard, *loc. cit.*, p. 51.
3. *Loc. cit.*
4. Jeoffroy, Serveaux, *loc. cit.*

Digitized by Google

nard [1], par Hallion [2], par Lesné [3], pour la description desquels nous renvoyons aux mémoires de ces auteurs. Nous avons employé dans nos recherches et nous croyons suffisant un appareil moins compliqué que les précédents [4] : il se compose d'une sorte d'éprouvette en verre, graduée, parcourue dans son axe par un tube de verre qui vient déboucher latéralement à l'extrémité supérieure de cette éprouvette; celle-ci se termine en haut par une extrémité de petit calibre où vient s'adapter le tube de caoutchouc d'une poire de Richardson. Au tube latéral, on adapte un tube de caoutchouc qui se termine par l'aiguille de la seringue de Pravaz; ainsi ajusté et rempli d'urine ou de sérum, l'appareil est prêt à fonctionner. C'est en somme l'appareil de Roger, mais disposé de telle façon que l'on puisse plus facilement lire les petites quantités de liquide, suivre le cours de celui-ci, enfin évaluer sa vitesse et la pression qui le chasse. Or ce sont là deux conditions de haute importance.

c. — L'injection est commencée dès que le lapin a été pesé, attaché sur une planchette, et que l'aiguille, après qu'on a chassé l'air de l'appareil, a été introduite dans la veine marginale d'une oreille de l'animal, où elle est maintenue par une pince à forcipressure. Tous les expérimentateurs ont reconnu l'importance de la *vitesse* dans les injections de substances toxiques; là se trouve l'origine d'un bon nombre de contestations en matière d'expériences de toxicité; la plupart des auteurs, qui se sont heurtés à des résultats contradictoires, le doivent à ce qu'ils ne se sont pas assez préoccupés de la vitesse qu'ils employaient; et les différences, obtenues dans leurs déterminations numériques par les différents auteurs, sont causées souvent par la différence des vitesses employées; le taux de toxicité, non seulement de l'urine ou du sérum, mais de toutes les substances toxiques, varie avec la vitesse de l'injection. D'autre part il convient de respecter les ralentissements et les accélérations dus aux modifications vaso-motrices, qui relèvent de l'injection; aussi certains auteurs (Jeoffroy et Serveaux et d'autres) ont-ils préféré observer une pression constante qu'une vitesse constante; et c'est dans ce but, nous l'avons vu, que l'on a proposé l'emploi d'appareils spéciaux, tels que le vase de Mariotte. Après avoir lu les travaux faits sur cette question (Dastre [5], Guinard [6]; Masoin [7],

1. Guinard, *loc. cit.*
2. *Arch. de phys.*, 1896.
3. *Loc. cit.*
4. Cet appareil est celui dont on se sert au laboratoire de la clinique de M. le professeur Guyon.
5. Dastre, *A propos de la vitesse toxique des injections* (*Soc. biol.*. 28 oct. 1893).
6. Guinard, *loc. cit.*
7. *Loc. cit.*

Digitized by Google

Bosc et Vedel [1]), et fait plusieurs essais personnels, nous pensons qu'il convient de se placer entre ces deux règles extrêmes : il faut fixer une vitesse moyenne, plus lente que celle qu'avaient adoptée les premiers expérimentateurs, de manière à permettre à l'organisme de réagir à l'injection par une série d'actes fonctionnels; il ne faut pas non plus dépasser les limites de cette régulation proportionnée entre l'attaque toxique et la défense, et laisser à l'organisme le temps d'éliminer les substances injectées au fur et à mesure de leur injection; nous pensons que la vitesse moyenne doit être de 5 centimètres cubes à la minute. La pression doit être celle qui détermine cette vitesse, qu'on doit laisser obéir aux réactions vaso-motrices du lapin; et notre appareil nous a permis dans tous les cas d'obtenir un jeu oscillant entre la constance de la vitesse et celle de la pression et subordonné aux phénomènes présentés par le lapin.

d. — La *détermination de la toxicité* est faite en partie par l'observation des symptômes présentés par le lapin; il convient de noter spécialement la quantité d'urine qu'il émet, non seulement parce que la constatation même de cette diurèse intervient dans l'évaluation qualitative de la toxicité; mais aussi parce que la quantité de liquide éliminé modifie la constitution de l'animal-réactif dans des limites qu'il est important de connaître pour interpréter sagement les conditions et les résultats de l'expérience.

On détermine ensuite quantitativement la toxicité par les calculs que nous avons indiqués plus haut.

Enfin il ne faut pas oublier, dès l'arrêt des mouvements respiratoires, de pratiquer l'autopsie de l'animal : on note la présence ou l'absence des coagulations. On constate les lésions dues à l'injection; on recherche celles qui pouvaient exister auparavant, auquel cas l'expérience doit être considérée comme nulle.

Nous pensons, pour les raisons que nous avons longuement développées, et qui nous ont fait adopter la technique que nous venons d'exposer, que, exécutée dans des conditions expérimentales précises, et comprise dans un esprit biologique et non mathématique, la méthode de Bouchard peut rendre de très grands services. Il ne faut pas attribuer aux chiffres de toxicité qu'elle détermine une valeur absolue; mais on peut en tirer des notions sur la valeur toxique des liquides, que l'on étudie, surtout lorsqu'il s'agit d'urine. Et c'est là déjà un avantage que ne fournit actuellement aucune autre méthode expérimentale ou théorique [2].

1. Bosc et Vedel, *Rech. expérim. sur les effets des injections intra-veineuses massives* (*Arch. phys.*, 1896, p. 937).

2. Nous tenons à remercier ici M. le Dr Albarran, dans le laboratoire duquel toutes nos expériences ont été exécutées, et qui nous a prêté un appui et prodigué des conseils dont nous ne saurions lui être assez reconnaissant.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Précis de Pathologie interne, par le Dr **F. J. Collet**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon (avec préface du professeur Lépine). Paris, Doin, 1899.

Deux volumes de la *Collection Testut*, de 650 pages chacun, avaient été réservés pour le Précis de Pathologie interne. C'est dans ces étroites limites que M. Collet a dû faire tenir le vaste programme qui lui était dévolu. On peut dire qu'il a heureusement réussi.

Les élèves ne trouveront pas dans ce Précis de longues discussions doctrinales, qui n'y eussent pas été à leur place, mais beaucoup de faits, simplement, clairement et judicieusement exposés. Certains chapitres sont de véritables modèles de concision, bien que tous les points essentiels des questions soient au moins mentionnés. Les débutants en médecine feront surtout leur profit des figures schématiques qui illustrent le texte, et qui, en bien des circonstances (topographie des lésions dans les affections médullaires, chronologie des bruits pathologiques du cœur, etc.), leur enrdront la compréhension singulièrement plus facile.

Par les qualités de l'ouvrage tel qu'il est, on ne peut que souhaiter que dans la prochaine édition la place soit un peu plus libéralement donnée à l'auteur pour développer son exposé d'une manière plus normale.

Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, par **H. Huchard**, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'Hôpital Necker, 3e édition. O. Doin, Paris, 1899.

M. H. Huchard vient de faire paraître la 3e édition de ses leçons sur les maladies du cœur et de l'aorte, devenues *Traité clinique* de ces maladies. Il a certainement consacré beaucoup de soin à cette 3e édition, qui, très augmentée, formera trois volumes, dont deux ont paru.

Le premier, qui traite des cardiopathies artérielles, renferme les divisions suivantes : hypotension artérielle; hypertension artérielle; artério-sclérose en général, artério-sclérose du cœur; néphropathies goutteuses.

Le second, consacré aux maladies des coronaires et de l'aorte, est divisé en : Angine de poitrine, angines de poitrine toxiques; pseudo-angines névrosiques; pseudo-angines réflexes; aortite subaiguë; aortite chronique, anévrysmes de l'aorte.

L'importance des questions traitées et le renom de l'auteur justifient le succès déjà constaté de l'ouvrage. B.

Digitized by Google

Précis de Technique histologique et embryologique, par **L. Vialleton**, professeur d'histologie à l'Université de Montpellier. Doin, Paris, 1899.

M. le professeur Vialleton, chargé de rédiger pour la *Collection Testut*, dont nous avons déjà signalé plusieurs volumes, un *Précis de technique histologique et embryologique*, a très justement pensé que les élèves, auxquels s'adresse surtout son livre, avaient avant tout besoin de renseignements clairs et précis sur les meilleures méthodes. Il s'est particulièrement attaché à les leur fournir. C'est donc un manuel essentiellement pratique, où toute assertion a été contrôlée et vérifiée. De plus, en regard de la description de chaque procédé, se trouve une planche reproduisant en couleurs les résultats que l'on doit obtenir.

Ainsi, ce *Précis de technique* est, dans toute l'acception du terme, un véritable guide aux travaux de micrographie. Avec lui l'élève est sûr de ne point s'égarer et on peut ajouter que la lecture du livre est des plus attrayantes. Il est donc tel qu'on pouvait l'attendre d'un maître dont la compétence et le talent d'exposition sont depuis longtemps connus.

Précis de physique biologique, par le Dr **H. Bordier**, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. Doin, Paris, 1899.

Les réformes récentes dans les programmes du doctorat en médecine ont donné à certaines sciences, dites à tort accessoires, une place en rapport avec l'importance qu'elles ont prise dans les méthodes nouvelles de diagnostic ou de traitement.

La physique est du nombre, et son enseignement a été, comme l'on sait, très heureusement modifié. Actuellement, instruits dans les éléments de la physique générale par leur année de séjour dans les Facultés des sciences, les étudiants peuvent consacrer tout le temps accordé à la physique médicale à acquérir des notions professionnelles.

Il fallait de nouveaux livres pour répondre à ces besoins nouveaux. Celui que M. Bordier publie dans la *Collection Testut* atteindra très heureusement son but. Il est écrit avec soin, et les points auxquels des développements ont été consacrés ont été fort bien choisis.

L'électricité, l'optique entre autres sont bien exposées dans leurs applications médicales. De nombreuses figures illustrent l'ouvrage qui est intéressant et sera utile.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

Digitized by Google

HYPERTHERMIE NERVEUSE CHEZ LA FEMME

PAR

IRRITATION DU SYSTÈME NERVEUX UTÉRIN

PÉRITONISME

Par G. LEVEN

Interne des hôpitaux.

On a pu dire que le progrès réalisé par la science contemporaine dans l'étude de la fièvre consistait dans l'aveu de l'ignorance où elle vit à son sujet (Ughetti). — Nous ne souscrivons pas à cette façon de voir, car, s'il est vrai que souvent il est impossible d'interpréter une courbe thermométrique, de comprendre le pourquoi de certaines oscillations thermiques, de les prévoir ou de les modifier, il est également vrai que nous sommes déjà bien loin du temps où l'on trouvait dans le spasme vasculaire ou le mouvement des fluides (Hoffmann, Cullen), l'explication de la fièvre.

Nous savons qu'elle peut naître sans l'inflammation, que la lésion locale n'est pas toujours la cause de la fièvre (Andral). La lumière s'est faite peu à peu grâce aux travaux de Baerensprung, Traube, Wunderlich, grâce aux expériences de Claude Bernard sur l'importance des troubles vaso-moteurs dans la fièvre, grâce aux recherches de chimie physiologique (Vogel, Traube, Jochmann, Wachsmuth, Moos), que complétèrent plus tard les travaux de Leyden, grâce enfin aux recherches bactériologiques modernes.

Aussi pouvons-nous définir la fièvre avec plus de précision que Grisolle, pour qui la fièvre était un état morbide caractérisé par la chaleur contre nature de la peau, l'accélération du pouls, un état de malaise et des troubles divers de quelques autres fonctions.

Pour nous la fièvre est un trouble de régulation thermique qu'accompagnent des modifications précises dans la nutrition, dans la respiration, dans les tissus, dans les organes, dans la tension artérielle, dans les sécrétions, dans la thermogénèse, quelques-uns de ces changements réalisant le symptôme frisson si important dans les

Digitized by Google

descriptions classiques, symptôme qui a une formule physiologique.

Ainsi définie, la fièvre diffère de l'hyperthermie qui n'est que le trouble de la régulation thermique sans le cortège des modifications propres à la fièvre. Or c'est de l'hyperthermie que nous voulons nous occuper, de l'hyperthermie nerveuse, une de ses variétés dont l'importance nous paraît considérable en cliniqne.

La régulation thermique normale est le fait du fonctionnement naturel du système nerveux à l'état de santé, et cette régulation s'obtient parce que le système nerveux modifie la circulation, les sécrétions, l'intensité des mouvements respiratoires, agit sur la nutrition et la contractilité musculaire. Il est probable que c'est par lui que toutes les hyperthermies sont provoquées, celle de la fièvre, comme les hyperthermies simples.

Nous appellerons hyperthermie nerveuse le complexus symptomatique que nous étudions et que l'on désigne généralement sous le nom de fièvre nerveuse ou de fièvre hystérique : la dénomination de fièvre nerveuse nous paraît inexacte, car, comme on le sait, fièvre et hyperthermie sont loin d'être synonymes; la dénomination de fièvre hystérique n'est pas meilleure, car les stigmates de l'hystérie manquent très souvent chez les malades qui ont une hyperthermie nerveuse.

Notre maître, M. le professeur Bouchard, a dit de l'hystérie : « L'hystérie n'est-elle pas la névrose universelle; elle produit tous les troubles dans le domaine psychique, sensitif ou moteur. Elle active ou supprime les fonctions les plus variées : elle donne le délire le plus violent ou la stupeur et le coma, les hallucinations visuelles les plus vives ou la cécité; les douleurs les plus intenses ou l'insensibilité la plus absolue, les convulsions et les contractures ou la paralysie. Elle active ou ralentit le cœur; elle contracte les vaisseaux jusqu'à la dénutrition ou les distend jusqu'à l'hémorragie; elle excite, supprime ou altère les sécrétions. »

Pourquoi ne produirait-elle pas l'hyperthermie, et si elle peut la produire, quel est le mécanisme de cette production dans certains faits cliniques? Le problème est très complexe; nous allons essayer de proposer une interprétation.

L'hyperthermie nerveuse est admise aujourd'hui par tous et des observations ont été publiées à son sujet dans tous les pays.

Or les observations de Debove, de Barié, d'Estevès, de Clemow, de Bressler, d'Affleck, de Bertoye, de Briand, d'Hanot et Boix, de Duvernet, de Chauveau, de Fabre, de Lorentzen, de Hale White, de Jacobi, de Du Coquet, de Charcot, de Labadie-Lagrave, de Crouzet,

Digitized by Google

de Guinon [1] (communication orale), de Meissen [2], de Cuzin [3], sont toutes relatives à des femmes.

Une seule de Putnam Jacobi est relative à un homme.

M. P. Marie [4] a écrit : « L'hystérie mâle dans les classes inférieures de la société est très fréquente; elle semble même beaucoup plus fréquente que l'hystérie féminine. » Les relevés comparatifs établis par M. Souques, par MM. Pitres et Bitot sont venus confirmer à peu près cette assertion, au moins en ce qui concerne les classes pauvres de la population, exposées aux causes qui provoquent habituellement l'hystérie chez l'homme.

Comme presque tous les cas d'hyperthermie nerveuse observés sont pris à l'hôpital, on a le droit de se demander pourquoi cette manifestation d'une régulation thermique troublée est spéciale à la femme et si ce n'est pas dans l'irritation du système nerveux utérin qu'il faut aller la chercher.

M. Bouchard a dit dans une communication au congrès de Rome (1894) : « Le système nerveux débilité est un réactif particulièrement sensible pour les agents provocateurs de la fièvre. Chez les individus faibles, affaiblis ou chez ceux qui souffrent de maladies aiguës ou chroniques de longue durée, chez les convalescents, on voit survenir un accès de fièvre ou des recrudescences de fièvre pour des causes qui, chez l'homme sain, peuvent bien accroître la calorification, mais ne réussissent pas à élever la température. Ces faits pourraient éclairer un des côtés de ce qu'on appelle la fièvre hystérique. »

Que sont les malades dont nous nous occupons, lorsqu'elles sont nettement hystériques, si ce n'est des sujets à système nerveux affaibli? Et pourquoi cette réaction thermique ne serait-elle pas l'équivalent de la réaction motrice (hystérie convulsive), de la réaction cérébrale (délire hystérique), de la réaction sensitive (hyperesthésie ou anesthésie)? Ajoutons que cette débilité nerveuse existe en dehors de l'hystérie et c'est l'observation clinique qui nous permet d'affirmer ce fait.

Expérimentalement, il semble que c'est plutôt à l'excitation que l'on doit rapporter l'élévation thermique : ce qui reviendrait à dire que cette débilité nerveuse exagère l'excitabilité du système nerveux qui, normalement, a besoin d'une excitation plus forte pour réagir.

1. *Traité de pathologie générale*, publié par Ch. Bouchard, t. III, p. 64.
2. Meissen, *Fieber und Hyperthermie* (*Berliner Klinische Wochenschrift*, n° 24, 1898).
3. Cuzin, *Sur un cas de fièvre hystérique* (*Lyon médical*, 3 décembre 1899).
4. *Progrès médical*, 27 juillet 1889.

Digitized by Google

Les travaux de Tscheschichin, de Naunyn et Quincke, de Schreiber, de Wood, de Richet, d'Aronsohn et Sachs, d'Ott, de Mosso ont montré que chez l'homme et l'animal, le trouble de la régulation thermique peut être la conséquence d'une perturbation plus ou moins profonde des centres nerveux.

Actuellement, s'il n'est pas possible d'admettre sans conteste l'existence des centres thermiques intra-cérébraux (J. F. Guyon), on peut affirmer que l'excitation des centres nerveux cérébrospinaux peut expérimentalement et cliniquement provoquer l'hyperthermie.

Récemment encore R. Dubois a montré que des excitations centripètes diverses pouvaient élever, en deux ou trois heures, d'une trentaine de degrés la température centrale de la marmotte.

Est-ce que cette excitation suffisante pour troubler la régulation thermique peut avoir sa cause dans l'irritation du système nerveux utérin? La clinique semble permettre de répondre affirmativement.

L'expérimentation sur les animaux ne nous a fourni aucun renseignement. D'ailleurs, l'expérimentation ne se rapproche jamais que de loin de la réalité clinique et surtout en matière de système nerveux. De plus, s'il est des organes dont la sensibilité nerveuse doit différer chez l'homme et l'animal, ce sont principalement les organes génitaux : la fonction menstruelle régulière modifiant complètement la physiologie normale et pathologique de l'utérus.

On sait aussi que chez l'homme un léger choc sur le testicule détermine souvent des accidents réactionnels fort graves, alors que l'écrasement de cette glande ne produit rien de semblable chez le chien (Bouchard et Roger). On sait encore que les réactions nerveuses sont plus intenses chez la femme, particulièrement pendant la période génitale, et dans les observations d'hyperthermie nerveuse les malades sont toujours en pleine période génitale.

Cette aptitude réactionnelle du système nerveux s'exagère encore pendant la menstruation et la grossesse.

C'est à une excitation qui aurait son point de départ dans le système nerveux utérin irrité que nous voudrions rattacher la cause d'un certain nombre d'hyperthermies nerveuses. Malheureusement le mécanisme intime de cette irritation nous échappe, et les hypothèses ont un large champ ouvert devant elles.

Les excitations viscérales abdominales, celles des organes génitaux peuvent par voie réflexe provoquer des troubles de circulation pulmonaire, des troubles cardiaques, des troubles gastriques et par conséquent, il n'est point surprenant qu'elles puissent troubler le centre nerveux ou les centres nerveux auxquels est dévolu le soin de la régulation thermique.

Digitized by Google

Nous avons dit que l'expérimentation sur les animaux n'a pu nous servir. Pourquoi cependant la médecine ne pourrait-elle pas tenter d'établir les lois qui régissent des phénomènes, en dehors de l'expérimentation sur l'animal?

Avant de relater les observations cliniques qui sont l'objet de ce travail, nous signalerons quelques faits d'exploration clinique qui nous semblent très instructifs.

1° L'apparition des règles chez la femme ne s'accompagne pas de modifications thermiques appréciables, lorsqu'elles sont normales.

2° Sous l'influence d'une injection vaginale donnée avec un litre d'eau à la température rectale du corps, la température rectale se trouve constamment modifiée, après une ou deux minutes.

La température redevient ce qu'elle était avant l'injection au bout d'un temps variable, quelques minutes à une demi-heure. Les écarts individuels, ici comme ailleurs, sont sensibles. Il n'est pas moins utile de les connaître, d'en noter la constance. Ce sont des ascensions de 1 à 6 dixièmes de degré, de 3 à 4 dixièmes généralement. Ce sont parfois des chutes de même étendue; le plus souvent, c'est une même malade qui présente chaque fois l'ascension, une même malade chez qui l'on trouve l'abaissement.

Des modifications absolument semblables s'obtiennent en donnant un lavement à la température vaginale, lavement de 500 grammes, et en prenant aussitôt la température. Avec un lavement de 2 litres nous avons obtenu une ascension de 1 degré.

Nous avons opéré sur des femmes non constipées. La malade chez qui la température est montée de 1 degré, *immédiatement* après le lavement, était constipée. Malgré les explications que l'on a pu fournir, il nous paraît difficile d'admettre qu'il existe un poison capable d'élever la température ainsi en quelques secondes.

M. Oui [1] a noté des élévations de température très nettes chez des accouchées, après des lavements de 1,500 grammes.

L'irritation produite par la présence du thermomètre seul, soit dans le rectum, soit dans le vagin, est incapable de modifier la température. Nous avons même, à plusieurs reprises, introduit un thermomètre à 11 centimètres de profondeur dans le rectum, sans rien obtenir.

Le lavement agirait donc seulement par son action sur un point déjà élevé de la terminaison de l'intestin et l'injection par le traumatisme utérin.

1. M. Oui. *La constipation et la fièvre pendant les suites des couches* (*Echo médical du Nord*, 19 novembre 1899).

Digitized by Google

Nous rapportons ici trois observations recueillies par nous. Elles sont des exemples typiques de la variété d'hyperthermie nerveuse que nous étudions.

Observation I. — P. Victorine, âgée de trente ans, couturière, est admise à la Charité, salle Cruveilhier, dans le service de M. le Professeur Bouchard, le 19 octobre 1899.

Cette femme a toujours eu à se plaindre de sa santé; elle a eu une fois ses règles à l'âge de quinze ans. Elles n'ont paru à nouveau qu'à vingt ans. Elles n'ont jamais été régulières, durent deux jours, s'arrêtent un jour et sont suivies de pertes blanches pendant deux jours. Elles sont accompagnées pendant toute leur durée de violentes douleurs localisées principalement dans la région sous-ombilicale. Depuis sa onzième année, elle a des vomissements, le matin au réveil. C'est surtout depuis dix ans qu'elle en souffre, car depuis ce moment, elle rend une plus grande quantité de liquide incolore, aigre, mais non brûlant. Parfois les vomissements sont teintés par la bile. Ils paraissent environ un quart d'heure après le réveil.

Elle dit avoir souffert toute sa vie de l'estomac et, en effet, la sensibilité épigastrique et abdominale est telle que depuis l'âge de quinze ans, elle n'a plus porté de corset. La pesanteur gastrique devient si forte que l'alimentation est rendue à peu près impossible : elle craint de s'alimenter, chaque repas étant suivi de malaises violents et de céphalée.

Il y a trois mois, elle a eu une hémorragie gastrique assez abondante : elle évalue le sang vomi à un verre et demi. Ses selles ont été noires pendant un certain temps ; mais comme elle a absorbé, à ce moment, de nombreux médicaments, il est impossible de dire s'il s'agissait de melæna ou de selles noircies artificiellement.

Actuellement, la sensation épigastrique est une sensation de pesanteur. Elle n'a aucun des caractères classiques de la douleur de l'ulcère rond. Elle suit l'ingestion de tout aliment, quel qu'il soit, et s'accompagne d'un sentiment d'oppression vive et de rougeur du visage dont la durée est essentiellement variable. Elle se soulage, en comprimant la région douloureuse, pression qui provoque des éructations qui calment la malade. La douleur s'accentue lorsqu'elle est couchée sur le dos.

Depuis la première hématémèse, il n'en a pas paru de nouvelle.

L'hyperesthésie de tout l'abdomen existe; mais malgré ce que nous avons dit de l'acuité de la sensibilité épigastrique, elle est presque minime, à côté de la sensibilité sous-ombilicale qui est maxima dans une zone de 4 centimètres carrés coupée à peu près exactement en deux par la ligne blanche, et dont le bord supérieur est à 3 centimètres de l'ombilic.

A ce niveau, il y a hyperesthésie profonde et non pas hyperesthésie cutanée.

Elle n'a point de douleur à la pression du point de Mac Burney; elle se plaint encore de céphalée frontale et de douleurs à la nuque qu'elle a eues toute sa vie, mais qui sont plus fortes depuis trois ans.

Dans la journée, elle a de temps à autre des éructations gazeuses, des

Digitized by Google

régurgitations de liquide acide et parfois des vomissements alimentaires. Au cours d'une grossesse qui est arrivée à terme, il y a neuf ans, elle a eu des vomissements incessants : elle rendait tout ce qu'elle prenait.

L'estomac n'est pas dilaté et ne clapote pas. Elle est souvent constipée et a rarement plus de 2 à 3 selles par semaine.

L'exploration de tous les viscères, cœur, foie, poumons, organes génitaux, etc., les montre indemnes de toute maladie; ni sucre, ni albumine dans les urines.

Tous les réflexes sont normaux, patellaire, pharyngé, etc. Seul le réflexe cornéen est aboli; elle n'a pas de rétrécissement du champ visuel. Elle ne sent plus les odeurs depuis deux ans. La vue et l'ouïe sont normales.

Légère hyperesthésie du dos, disséminée en plaques irrégulières dans leur forme, leur étendue, leur distribution.

A l'entrée, elle nous dit que depuis deux jours, elle se soigne chez elle et que son médecin a constaté qu'elle avait 40° (temp. rectale). Depuis quinze jours déjà, elle était rendue folle par les douleurs qu'elle ressentait dans l'abdomen et spécialement dans la région sous-ombilicale.

Les mictions sont douloureuses. Elle a une insomnie persistante.

Le ventre est aplati. Il est si sensible qu'elle néglige d'attirer notre attention sur la douleur frontale qu'elle n'accusa que par la suite.

Elle a les yeux excavés, la face pâle, un facies péritonéal. La langue est blanche et humide. Le pouls est bon, ni hoquets, ni nausées. Elle ne vomit pas et n'a eu de vomissements qu'à trois reprises, pendant son séjour à la Charité, au moment où la température s'est nettement abaissée, le 26, le 30 octobre et le 1er novembre.

Le pouls a toujours oscillé entre 108 et 120 depuis le début jusqu'au 28 octobre et à partir de ce jour il est resté à 80.

A l'entrée, l'examen très attentif qui fut fait nous permet d'affirmer qu'elle n'a pas d'angine, de manifestation articulaire; qu'elle n'a rien à l'utérus, ni aux annexes. La rate n'est pas grosse, aucune tache rosée sur le corps. Ni diarrhée, ni constipation absolue. Elle rend et a rendu les jours suivants quelques matières, avec un lavement d'eau. Elle ne tousse pas, ne tousse jamais. Rien dans les poumons. Rien au cœur.

Nous reproduisons ci-dessous sa courbe thermométrique; on a pris également la température axillaire qui fut constamment parallèle à la courbe de la température rectale. Les températures ont été constatées et vérifiées soigneusement par nous-même.

L'évolution de la maladie permet de dire que notre malade a eu ce qu'on est convenu d'appeler fièvre hystérique et que nous proposons de désigner sous le nom d'hyperthermie nerveuse par irritation du système nerveux utérin.

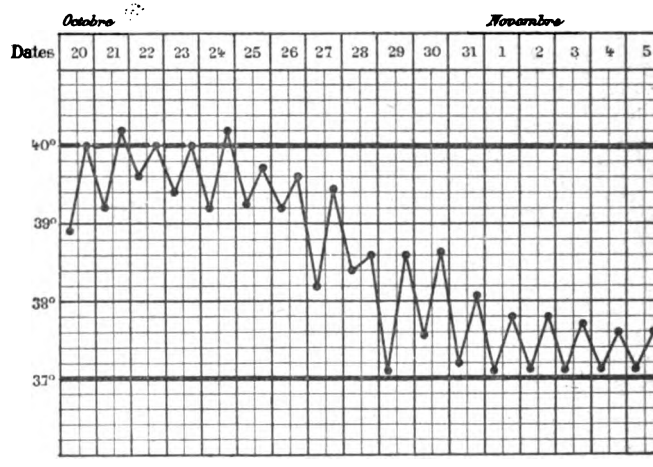
Au début notre diagnostic d'hyperthermie nerveuse fut basé sur l'hyperesthésie abdominale, surtout sous-ombilicale, le nervosisme de la malade et l'absence de toute cause productrice de fièvre. Le diagnostic fut rendu définitif par le séro-diagnostic négatif et le retour instantané à la santé de la malade, lorsque l'hyperesthésie abdominale cessa, arrêt dans les

Digitized by Google

douleurs qui coïncida nettement avec l'abaissement de la température.

Tous ceux qui fréquentent le service furent surpris de voir guérie du jour au lendemain cette malade, dix jours après l'entrée, de voir sa bonne mine, sa langue nettoyée. Il était particulièrement intéressant de comparer ce retour brutal à la santé, avec ce qui se passait chez deux malades voisines, en convalescence de fièvre typhoïde confirmée, dont l'amaigrissement s'accentuait, dont la langue restait sale, le teint pâle, et l'asthénie profonde.

Par la suite, après une rémission de quelques jours, elle eut des douleurs abdominales légères, pendant une semaine ; puis le 28 novembre, les règles



Obs. I.

parurent, après une suspension de plus de trois mois. Elles durèrent quatre jours et furent indolores.

Obs. II. — Marie P., âgée de trente-deux ans, couturière, entre le 25 septembre 1899 à la Charité, salle Cruveilhier, lit n° 24.

Elle se plaint de très violentes douleurs abdominales avec prédominance remarquable sous l'ombilic. Le creux épigastrique n'est pas douloureux; le point de Mac Burney ne l'est pas davantage. La température est de 39°,8 le matin ; le pouls est à 108. La pression artérielle est de 15. Elle est très pâle. Elle a le facies d'une malade infectée. Elle ne vomit pas; ni nausées, ni hoquet.

On l'examine au spéculum et l'on ne trouve rien d'autre qu'un tout petit polype du col. Rien à l'utérus, rien aux annexes. Le col est fermé ; il ne suinte aucun liquide à son niveau. La malade n'a pas de pertes blanches.

Elle est toujours mal réglée : ses règles sont constamment douloureuses; elle ne peut préciser la date des prochaines. Depuis plus d'une semaine, le

Digitized by Google

ventre était un peu douloureux. La malade était très surexcitée par des soucis et des préoccupations multiples.

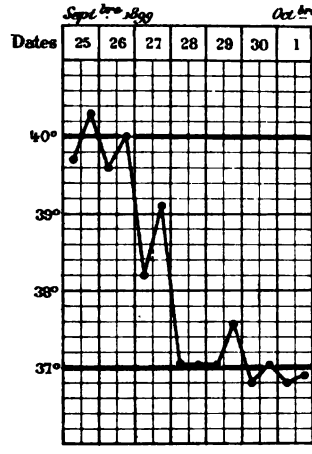
Elle a quelques troubles dyspeptiques; elle n'est pas constipée. La langue est sale, mais humide. Rien à aucun appareil, ni à aucun organe; ni angine, ni rhumatisme articulaire, ni céphalée, ni coryza, etc.

Pas de stigmates hystériques.

Elle ne peut uriner seule. On doit la sonder pendant deux jours.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Le troisième jour, la température s'abaisse, et le quatrième jour elle atteint 37°. A ce moment, la malade est très agitée; elle se lève sur son lit, a des propos incohérents. Cette excitation ne dure qu'un jour.



Obs. 2.

La sensibilité abdominale a si complètement disparu qu'elle nous dit : « Vous pouvez me donner des coups de poing sur le ventre; je ne sens plus rien. »

Les douleurs ne reparurent plus.

Nous l'avons gardée en observation jusqu'au 10 octobre. Elle fut constipée alors pendant plusieurs jours sans élévation thermique.

Obs. III. — Il s'agit d'une femme de vingt-sept ans, cuisinière, que nous fûmes appelé à voir un matin, il y a environ deux ans. Elle poussait des gémissements, tant les douleurs abdominales dont elle souffrait étaient violentes. Son facies était très altéré; elle avait des vomissements. On nous avait fait dire, en nous appelant, qu'on la croyait empoisonnée.

L'examen du ventre nous révèle une sensibilité sous-ombilicale extraordinaire, le reste de l'abdomen étant peu douloureux.

Elle est toujours mal réglée, irrégulièrement, avec coliques plus ou moins fortes. Lorsque nous la vîmes, le thermomètre, placé par nous-même sous

Digitized by Google

l'aisselle, atteignit 40°. Un examen complet, très minutieux, de tous les organes ne nous permit pas de découvrir autre chose que cette hyperesthésie sous-ombilicale.

Cette femme approchait du moment de ses règles et nous crûmes pouvoir attribuer ces 40° à l'hyperesthésie, d'origine utérine, en l'absence de toute infection utérine ou autre.

La malade n'était pas hystérique.

Le lendemain, elle était guérie. Le thermomètre était à 37° et les règles étaient apparues. La température ne s'éleva plus pendant les jours qui suivirent.

Nous allons résumer rapidement une observation de Bertholle [1], dans laquelle il n'y a malheureusement pas d'indication thermométrique, mais qui est identique à notre observation n° I.

On peut affirmer qu'il y a eu hyperthermie, car cette notion s'impose à la lecture de l'observation. D'autre part, Bertholle insiste à plusieurs reprises sur la sensibilité de la partie inférieure du ventre.

Mlle G., âgée de vingt ans, fièvre ardente, pouls 120. Violente céphalalgie, sensibilité très vive de la partie inférieure de l'abdomen. Rien aux poumons. Le lendemain 26 mars, même état. Insomnie, fièvre aussi grande, pouls aussi élevé. Mêmes douleurs dans le ventre et dans la tête. Le 27 et jours suivants la fièvre persiste. La sensibilité du ventre est plus prononcée, surtout à la partie inférieure; elle est même superficielle, mais sans ballonnement. La face prend un air de stupeur; toujours absence de sommeil. Je m'arrête au diagnostic de fièvre muqueuse avec tendance à l'état typhoïde.

Le cinquième jour redoublement de fièvre avec somnolence. Dans ce moment les règles manquent. Du septième au dixième jour, la sensibilité du ventre augmente. La malade a des accès de torpeur dont elle sort en disant qu'elle ne se rappelle plus rien. J'abandonne mon premier diagnostic pour celui d'affection nerveuse hystérique.

M. Gubler, appelé par la suite, admit l'idée de fièvre nerveuse qui fut confirmée par l'issue de la maladie.

Dans nos trois observations personnelles, nous avons eu 3 cas d'hyperthermie, à type distinct, chez des femmes présentant les symptômes que l'on désigne sous le nom de péritonisme, apparaissant, dans l'observation I chez une malade ayant un retard de trois mois, dans l'observation III la veille des règles, dans les trois observations chez des femmes à menstruation irrégulière, douloureuse, troublée.

Chez toutes trois, nous avons noté une prédominance toute spé-

1. Axenfeld. *Traité des névroses*, 1883, p. 1097, obs. de Bertholle.

Digitized by Google

ciale de la douleur dans la région sous-ombilicale; chez toutes trois l'utérus et les annexes étaient sains.

Reprenons donc les observations de fièvre hystérique publiées pour les étudier au point de vue de la menstruation, en constatant, avec autant de regret que d'étonnement, que l'étude de cette fonction, si importante en pathologie féminine, est négligée dans un trop grand nombre d'entre elles.

Notre champ d'investigations se trouve restreint et par ces lacunes et par le fait que nous ne voulons pas recourir aux observations où la température n'est pas signalée. Nous ne l'avons fait qu'une fois pour l'observation de Bertholle.

Les faits qui nous restent sont pleins d'enseignements pour nous.

A). La malade d'Estevès [1] avait dix-sept ans et ses règles n'avaient pas encore paru.

B). Bressler [2] signale que « dans la fièvre hystérique, la menstruation peut être interrompue. Cette suppression existe pendant deux périodes chez une de ses malades. »

C). La malade d'Auffleck [3] avait une menstruation irrégulière.

D). La malade d'Hanot et Boix [4] a été réglée à quinze ans et régulièrement.

E). Fabre [5] dit : « La malade a été réglée pour la première fois entre treize et quatorze ans. Ses règles ont disparu peu après pendant deux ans. Son ventre était fréquemment douloureux et ballonné.

F). M. P. Jacobi [6] note que sa malade a des ménorragies dont on ne peut découvrir la cause dans une affection utérine; puis qu'au cours d'une promenade faite le deuxième jour de sa période menstruelle, elle fut prise d'une violente douleur ovarienne gauche et les règles s'arrêtèrent. Elle entra à l'hôpital et elle eut une température oscillant entre 39 degrés et 40 degrés. On ne trouva rien aux organes génitaux qui furent examinés avec soin.

G.) Du Coquet [7] raconte que sa malade se couche bien portante, mais réglée depuis l'après-midi. Le lendemain, elle éprouve une violente émotion. Arrêt des règles et à partir de ce moment accès de fièvre à type paludéen.

1. Estevès. *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière*, 1892.
2. Bressler. *The New-York medical record*, avril 1888.
3. Auffleck. *Hysterica pyrexia* (*Edimb. Med. Journal*, août 1892).
4. Hanot et Boix. *Fièvre hystérique*. Soc. méd. des Hôpitaux, 28 avril 1893.
5. Fabre. *Fièvre hystérique*. Thèse de Paris, 1888.
6. M. P. Jacobi. *Journal of Nerv and mental Diseases*, 1890.
7. Du Coquet. *Fièvre intermittente d'origine hystérique* (*In extenso* in *Journal de méd. de Bordeaux*, 3 septembre 1893).

Digitized by Google

H). La malade de Labadie-Lagrave [1] est bien réglée. Sa température atteint 44 degrés un jour. Le lendemain à six heures du matin 43°,2; à sept heures 39°,6; les règles paraissent à ce moment. Le même jour, à deux heures et demie, elle avait 37°,4.

I). La malade de Crouzet [2] est bien réglée.

J). Les règles manquent chez la malade de Bertholle [3] et ne peuvent s'établir.

En résumé, sur treize observations, deux fois il est noté que les malades sont bien réglées, sans autre indication. Dans toutes les autres, il y a anomalie dans la menstruation, et il est nécessaire de signaler à nouveau que dans l'observation de Jacobi, la fièvre paraît au moment où une menstruation est brusquement interrompue; que dans l'observation de Du Coquet, il y a arrêt des règles et coïncidence d'hyperthermie; que dans l'observation de Labadie-Lagrave, la température tombe de plusieurs degrés lorsque les règles paraissent; enfin que dans l'une des nôtres il y a une hyperthermie considérable qui ne dure qu'un jour et qui cesse avec la venue des règles.

Les faits cliniques nous amènent donc à poser les conclusions suivantes qui peuvent avoir un véritable intérêt pratique :

1° Il semble qu'il y a un rapport de cause à effet entre les troubles menstruels accompagnés de symptômes de péritonisme et l'hyperthermie;

2° Il semble que nous pouvons invoquer l'irritation du système nerveux utérin pour expliquer ces phénomènes.

1. Labadie-Lagrave. In thèse de Crouzet.
2. Crouzet. *La fièvre hystérique*, Thèse de Paris, 1895.
3. Bertholle. In Axenfeld, *Traité des névroses*, 1883.

Digitized by Google

FONCTIONS DU CORPS THYROIDE

PATHOGÉNIE DU GOITRE ENDÉMIQUE DU GOITRE SPORADIQUE, DU GOITRE EXOPHTALMIQUE HYPOTHYROIDATION ET HYPERTHYROIDATION

Par le Dr Gabriel GAUTHIER (de Charolles)

(*Suite* [1].)

III. — Pathogénie du goitre exophtalmique.

Du jour où a pris naissance la théorie thyréogène du goitre exophtalmique, cette maladie est devenue une affection du corps thyroïde, et, comme telle, il convient d'en faire ici la physiologie pathologique.

Nous ne prétendons pas que cette théorie thyréogène du goitre exophtalmique, quoique comptant actuellement le plus grand nombre de partisans, soit hors de discussion. Le débat entre les « bulbaires » et les « thyroïdiens », pour employer les expressions de Brissaud, est loin d'être clos encore et les théories nerveuses viennent de retrouver un regain d'actualité, dans ces derniers temps. La théorie récente d'Abadie, qui place le goitre exophtalmique sous la dépendance d'une excitation permanente des fibres vaso-dilatatrices seules du grand sympathique cervical ou de leurs noyaux d'origine, semble devoir être confirmée par les résultats d'opérations pratiquées sur le grand sympathique par Jaboulay d'abord et par d'autres chirurgiens après lui.

Quoi qu'il en soit de l'avenir de ces nouvelles idées, la théorie thyréogène règne encore, et l'étude des basedowiens peut, comme celle des myxœdemateux, donner des indications précieuses sur la physiologie de la glande thyroïde.

Cette théorie thyréogène, je crois avoir été le premier à la formuler. Aussi qu'il me soit permis de transcrire ce que j'écrivais dès 1885 sur ce sujet.

1. Voir le numéro de janvier 1900.

Digitized by Google

« Il existe un autre facteur de la cachexie exophtalmique (ou plutôt thyroïdienne) que nous n'avons trouvé mentionné nulle part; nous voulons parler du rôle hématopoiétique de la glande thyroïde. Ce rôle du corps thyroïde était resté obscur jusque dans ces dernières années, et c'est à la suite de ce qui a été observé par les chirurgiens pratiquant la thyroïdectomie dans les pays où le goitre est endémique qu'un peu de lumière a été jeté sur ce sujet. » Puis, après avoir dans un long exposé, rappelé la production de la cachexie strumiprive après la thyroïdectomie, — rapproché l'existence du myxœdème de l'absence congénitale du corps thyroïde, — rapporté les recherches physiologiques de Schiff, Colzi, Tizzoni, Horsley sur les fonctions de cet organe, je montrais que tous les symptômes du myxœdème cadrent, mais en sens inverse, avec ceux du goitre exophtalmique et je concluais à une pathogénie similaire des deux affections. Je terminais en disant : « En somme, je crois que la lésion de la glande thyroïde dans la maladie de Basedow agit au point de vue de la production des symptômes de la même façon que la lésion des organes lymphogènes dans la cachexie leucémique et que les capsules surrénales dans la maladie d'Addison. C'est là un aperçu que nous entr'ouvrons d'autant plus utilement, croyons-nous, que les relations entre le goitre exophtalmique et le goitre simple n'ont été étudiées jusqu'à ce jour que d'une façon très incomplète [1]. »

Je crois qu'il faudrait être bien exigeant pour ne pas reconnaître dans ces lignes l'idée nettement formulée de la théorie thyroïdienne de la maladie de Basedow, telle même qu'aujourd'hui encore, après quinze ans, elle est énoncée dans sa généralité.

Depuis 1885, dans une série de travaux sur le goitre exophtalmique, j'ai insisté sur le rôle chimique de la glande thyroïde dans la production de cette maladie [2].

Malgré cela, c'est à l'Allemand Möbius qu'on attribue généralement en France la priorité de cette théorie. Je dis : en France, car, en Allemagne, on reconnaît plus volontiers cette priorité en ma faveur [3].

1. G. Gauthier. *Du goitre exophtalmique*. Mémoire présenté à l'Académie de médecine, en septembre 1885, pour le concours du prix Portat de 1886.

2. G. Gauthier (de Charolles). *De la cachexie thyroïdienne dans la maladie de Basedow*. *Lyon médical*, 1888, n° du 27 mai. — *Des goitres exophtalmiques secondaires ou symptomatiques*. *Lyon médical*, 1893, n°s 2, 3 et 4. — *Théorie thyroïdienne du goitre exophtalmique*. *Progrès médical*, 1894, n° du 19 mai, p. 365. — *Corps thyroïde et maladie de Basedow*. *Lyon médical*, n° 35, 1895.

3. En effet, dans un ouvrage qui est la plus volumineuse monographie avec l'index bibliographique le plus complet de la maladie de Basedow (*Die Basedowsche Krankeit*), Leipzig und Wien : Franz Deuticke (1894), le docteur Buschan (de Stettin) établit d'une façon formelle que la priorité pour la découverte de la théorie thyroïdienne m'appartient.

Page 15. « En 1886, Gauthier indique pour la *première fois* certain rapport

Digitized by Google

Cependant le premier écrit de Möbius, qui a trait à cette théorie, date du mois d'avril 1886; ce n'était, du reste, qu'une vague mention à propos de l'analyse et de la discussion d'un travail de Jendrassik[1], et ce n'est en réalité qu'en 1891, à la suite d'autres travaux du médecin allemand[2], que la nouvelle théorie commença à être prise en considération et rencontra des partisans autorisés dans le monde médical.

Dès son premier travail, Möbius rattacha le complexus basedowien à une exagération de la sécrétion du corps thyroïde, tandis que, pour ma part, je pensais et continue encore à penser que c'est une altération de la sécrétion glandulaire qui est en jeu.

L'idée de Möbius fit son chemin et aujourd'hui le plus grand nombre des « thyroïdiens » partage l'opinion de ce savant.

Il faut convenir que cette adhésion presque générale à l'opinion de Möbius s'appuie sur des raisons qui, au premier abord, semblent devoir entraîner la conviction.

C'est incontestablement l'antithèse des symptômes que présentent le myxœdème et la maladie de Basedow qui m'a suggéré la première idée de rattacher cette dernière maladie à une lésion du corps thyroïde. Le myxœdème est un état morbide dont la seule et unique cause est l'annihilation fonctionnelle du corps thyroïde : l'hypothyroïdation est la condition *sine qua non* de cette dystrophie totale et elle se révèle par des symptômes généralement inverses de ceux de la maladie de Basedow. Au myxœdème appartiennent l'insuffisance des phénomènes nutritifs, la paresse cardiaque, la lenteur du pouls,

entre la fonction chimique de la glande thyroïde et la formation du morbus Basedowi. »

Page 76. « Gabriel Gauthier fut *le premier* qui, en 1886, attire l'attention sur l'existence d'un certain rapport entre la fonction chimique de la glande et le morbus Basedowi. Comme point de départ, il prit les ressemblances qui existent entre la maladie de Basedow et les différentes formes du marasme à la suite de certaines affections de la glande thyroïde, telles que le myxœdème, cachexie strumiprive, crétinisme... Gauthier, *le premier*, prit donc en considération cette possibilité pour la maladie de Basedow et obtint la conviction qu'on pourrait fort bien accepter comme exacte l'idée d'un trouble dans l'activité de la glande, etc., etc... »

Au quinzième congrès allemand de médecine interne tenu à Berlin en juin 1897, le professeur Eulenburg (de Berlin) répète à plusieurs reprises que la théorie thyroïdienne de la maladie de Basedow a été émise d'abord par Gauthier et presque en même temps par Möbius.

1. Jendrassik. *Vom Verhältnisse der poliomyencephalitis zur Basedow'sche Krankeit* (*Arch. f. physiolog.*, XVIII, p. 301, 1886). — Möbius. *Schmidts Jahrbücher der gesammten medicin Jährg.*, 1886, Bd. 210, n° 3, april, p. 237.

2. Möbius. *Ueber eine eigenthümliche vertheilung des œdems bei morbus Basedowi* (*Schmidt's Jahrb.*, Bd. 320, p. 135, 1891). — *Ueber die Basedow'sche Krankeit* (*Zeitsch. f. nervenhlk*, I, p. 460). — *Neurol. centralblatt.*, 1891, n° 10.

Digitized by Google

le refroidissement central et périphérique, la sécheresse de la peau, la torpeur intellectuelle, la perte de l'appétit, la constipation opiniâtre, etc. A la maladie de Basedow appartiennent autant de symptômes justement contraires : la suractivité nutritive, l'éréthisme cardiaque, la fréquence du pouls, l'élévation de la température qui se traduit quelquefois par un état fébrile permanent (Renaut, Bertoye), les hypercrinies cutanées, l'excitation intellectuelle, la boulimie, la diarrhée, etc. Or, comme tous les troubles qui ont permis de fixer la nosographie du myxœdème résultent de la disparition totale ou partielle de la sécrétion thyroïdienne, on peut dire qu'ils caractérisent l'hypothyroïdation. Ne va-t-il pas de soi que les symptômes contraires résultent d'une exagération de la sécrétion thyroïdienne et qu'ils caractérisent l'hyperthyroïdation? Et alors, la logique ne dicte-t-elle pas impérieurement ces conclusions? Si le myxœdème a pour point de départ l'insuffisance anatomique et fonctionnelle du corps thyroïde, la maladie de Basedow doit reconnaître pour cause l'exubérance anatomique et fonctionnelle de la même glande. A première vue, ce raisonnement paraît inattaquable, mais ce n'est là qu'un raisonnement et la pathologie n'a jamais passé pour le triomphe du syllogisme (Brissaud) [1]

Cependant, la clinique et l'expérimentation venaient appuyer le raisonnement et donner plus de poids encore à l'idée de l'hyperthyroïdation dans la maladie de Basedow.

Le caractère des phénomènes qui se produisent sous l'influence du traitement thyroïdien est tellement particulier, qu'aux yeux du médecin qui les observe ils doivent forcément rappeler quelques-uns des traits du goitre exophthalmique. En effet, la tachycardie, l'élévation de la température, l'insomnie et l'agitation, la polyurie, l'albuminurie, la paraplégie incomplète, la sensation de chaleur, la sudation exagérée, la diarrhée, qui peuvent se montrer au cours du traitement thyroïdien, sont fort analogues aux phénomènes du même genre si fréquemment constatés dans la maladie de Basedow.

Béclère, chez une femme atteinte de myxœdème et à qui par erreur on avait donné une dose exagérée de substance thyroïdienne, et par conséquent produit une véritable hyperthyroïdation, vit non seulement disparaître le myxœdème, mais encore survenir des symptômes de maladie de Basedow ; en outre des phénomènes précités, on put constater de la glucosurie, du tremblement, de l'éclat du regard se rapprochant de l'exophtalmie [2].

1. Brissaud. *Corps thyroïde et maladie de Basedow*. Congrès des neurologistes tenu à Bordeaux, 1er août 1895.

2. Béclère. *Du thyroïdisme et de ses rapports avec l'hystérie et la maladie de*

Digitized by Google

Pareillement, dans leurs expériences d'hyperthyroïdisation sur des chiens, Ballet et Henriquez ont reproduit, dans une certaine mesure, un grand nombre des symptômes de la maladie de Basedow.

D'un autre côté, on reconnut que le traitement thyroïdien que j'avais été un des premiers à préconiser dans la maladie de Basedow, y était contre-indiqué et donnait de mauvais résultats [1], tandis que les traitements chirurgicaux qui, à l'encontre du précédent, ont pour but de diminuer la quantité du liquide thyroïdien, amélioraient et guérissaient la maladie.

C'est ainsi que l'excision partielle du goitre basedowien qui, d'après la théorie, doit restreindre l'hypersécrétion glandulaire en diminuant le volume de l'organe, donnait des succès remarquables : 83 p. 100 d'après Putnam, 82 p. 100 d'après Birner.

De même, la ligature des artères thyroïdiennes, qui amène l'atrophie de ce goitre hyperémique, était conseillée et pratiquée avec d'excellents résultats par Kocher et réussissait entre les mains d'autres chirurgiens.

Mêmes succès avec l'opération de Poncet-Jaboulay, dit exothyropexie, qui, consistant en l'exposition et la fixation au dehors de la tumeur thyroïdienne, provoque rapidement une atrophie du goitre par une sorte de « desséchement humide ».

Tous ces faits de raisonnement, d'observations et d'expériences, constituaient assurément des arguments plus que suffisants pour faire triompher l'idée de l'exagération de la sécrétion thyroïdienne dans la production du goitre exophtalmique.

Cependant, dès la première heure, des difficultés d'interprétation surgirent, quand on considéra les lésions thyroïdiennes d'où pouvait procéder la maladie de Basedow. Un point d'abord ressortait nettement de toutes les constatations anatomiques, c'est que les lésions macroscopiques variaient à l'infini : on trouvait des kystes, des goitres vasculaires, des goitres parenchymateux, des goitres fibreux, du sarcome, etc.; en un mot, tout ce qui peut exister dans le goitre vulgaire.

Nombreux aussi étaient les cas où l'hypertrophie du corps thyroïde faisait défaut ou était si peu accusée et si peu apparente, qu'elle ne se traduisait pas à la simple inspection du cou et qu'un examen

Basedow. Soc. méd. des hôpitaux, 12 octobre 1894. — P. Marie. *Nature de la maladie de Basedow. Soc. méd. des hôpitaux*, 23 février 1894.

1. Il convient de dire que cette appréciation ne doit pas être acceptée sans contrôle, car entre les mains de nombreux médecins, dans ces derniers temps surtout, le traitement thyroïdien a donné d'excellents résultats dans la maladie de Basedow. Nous l'avons employé nous-même très efficacement dans plusieurs cas que nous nous proposons de publier ultérieurement.

Digitized by Google

microscopique sur la pièce anatomique était nécessaire pour établir l'existence d'une lésion.

Les recherches histologiques se mirent donc à l'œuvre, et on trouva d'abord dans les deux tumeurs, goitreuse vulgaire et goitreuse basedowienne, des altérations rigoureusement identiques; mais, tandis que, dans le goitre simple, ces altérations étaient partielles et ne changeaient en rien la constitution et la fonction du tissu resté sain, dans le goitre exophtalmique, elles étaient généralisées à la totalité de la glande et de ce fait modifiaient du tout au tout la quantité de la sécrétion normale.

Ce premier point acquis ne suffisait pas : il fallait encore démontrer, pour que la théorie eût raison, que cette lésion généralisée était de nature à engendrer l'hyperthyroïdation. C'était, on le comprend, la clef de la question.

Eh bien! jusqu'à ce jour on n'a pas rencontré l'hyperplasie épithéliale, seule capable d'expliquer une hypersécrétion thyroïdienne. Dans les examens histologiques, on s'est toujours trouvé en présence de lésions qui, au contraire, sont restrictives, au premier chef, de la fonction sécrétante.

Qu'a-t-on trouvé en effet? En dehors des formations kystiques qui sont purement accidentelles et peuvent faire défaut, on a constaté une sorte de cirrhose hypertrophique (Létienne, Brissaud), consistant en une pullulation de follicules au sein d'un tissu plus ou moins dense de sclérose interstitielle.

Les follicules acquièrent de place en place des proportions qui les transforment en véritables kystes ou bien ils augmentent de nombre sans devenir kystiques, ce qui, dans tous les cas, explique comment la glande s'hypertrophie; mais, kystique ou non, le follicule présente un épithélium le plus souvent aplati, au point de devenir presque invisible; son contenu n'est plus colloïde mais simplement muqueux (Brissaud). Cette disparition de la matière colloïde est des plus fréquentes et présente une grande importance.

L'altération du tissu interstitiel consiste en une véritable sclérose atrophique avec artérite des plus prononcées. Associée à la thyroïdite épithéliale dont il vient d'être parlé, cette sclérose constitue donc bien une lésion restrictive de la sécrétion.

Cette sclérose interacineuse atteint nécessairement le fin réseau vasculaire thyroïdien, et les lymphatiques en particulier subissent des modifications qui ont été parfaitement étudiées par le professeur Renaut (de Lyon) [1].

1. Renaut. *Corps thyroïde et maladie de Basedow.* Congrès de Bordeaux, 1er août 1895.

Digitized by Google

Si on considère, dit Renaut, un lobule thyroïdien, on constate que pas un lymphatique ne se montre dans l'intérieur du lobule. Tout le système lymphatique intra-lobulaire est anéanti. Les follicules marginaux seuls débitent leur substance muqueuse ou colloïde dans les lymphatiques interlobulaires demeurés à leur portée comme voie d'issue. Au centre du lobule, la voie sanguine veineuse subsiste seule; elle y règne largement; les capillaires veineux apparaissent souvent énormes, gros en section comme des follicules thyroïdiens.

Le débit de la sécrétion thyroïdienne se fait donc par les lymphatiques sur la marge des lobules; à leur centre, il ne peut se faire que par la voie veineuse directe.

Renaut considère cet effacement des lymphatiques intra-lobulaires comme la lésion spéciale et caractéristique de la maladie de Basedow. Il en fait la base de sa théorie thyréogène, qui est assurément la plus complète et la plus satisfaisante de toutes celles qui ont été édifiées jusqu'à ce jour, mais qui, disons-le tout de suite, n'est nullement en faveur de l'idée d'une hyperthyroïdation.

En même temps que la thyroïdite formative interstitielle amène l'annulation centro-lobulaire des vaisseaux lymphatiques, elle détermine l'apparition d'un tissu glandulaire de nouvelle formation, dont la sécrétion diffère de celle du tissu normal.

En effet, les vaisseaux lymphatiques étant les véritables canaux excréteurs fonctionnels de la thyroïde, leur effacement va produire ce qui se passe dans les glandes dont on a lié le canal excréteur, ou dans celles dont le canal a été lentement obstrué, ainsi que c'est le cas le plus habituel dans les cirrhoses. L'activité sécrétoire se réduit alors, se simplifie; le parenchyme glandulaire prolifère, revient à des formes embryonnaires. C'est la cirrhose hypertrophique avec ses néoformations glandulaires de nature fœtale, telles que Brissaud, Letienne, Greenfied les ont trouvées au sein du lobule thyroïdien des exophtalmiques.

Par d'habiles recherches histologiques, Renaut a démontré que tout ce parenchyme glandulaire de nouvelle formation prend naissance dans l'intérieur du lobule, tandis que les follicules d'apparence normale ou en voie d'extension par cloisonnement se trouvent à la marge du lobule. L'incitation formative a donc fixé son siège là où les lymphatiques, canaux d'excrétion naturels, n'existent plus.

Si, à l'aide de l'éosine hématoxylique qui teint en rose la matière de sécrétion, on pratique la coloration des lobules, on constate que cette matière apparaît fortement teintée dans les lymphatiques interlobulaires et dans les follicules marginaux, tandis qu'au contraire, dans les follicules centraux, la coloration est faible, et que, dans les

Digitized by Google

follicules néoformés au centre du lobule, elle est nulle. On est donc en droit de conclure que les follicules centraux néoformés contiennent une matière colloïde différente de celle des follicules marginaux adultes. Cette matière jeune est la même que la substance brillante qu'on trouve dans la thyroïde d'un fœtus humain de trois mois et qui elle aussi n'est pas colorable par l'éosine.

Cette substance que sécrète l'épithélium thyroïdien quand il est à l'état embryonnaire, Renaut la nomme par convention thyromucoïne, réservant le nom de thyrocolloïne à la substance qui est sécrétée quand le follicule a son conditionnement connectivo-vasculaire normal et qui répond comme constitution histo-chimique à la matière colloïde telle qu'on la connaît.

On comprend dès lors ce qui se passe dans le goitre exophtalmique. Cette thyromucoïne, produit de sécrétion anormal, fœtal, prenant naissance au centre de chaque lobule où précisément les lymphatiques, voies normales d'excrétion, ont totalement disparu, ne peut plus être débitée que par la voie veineuse, très active dans ce centre lobulaire. Ce produit tombe donc directement dans le sang où il joue le rôle d'une substance nuisible. Utilisable seulement dans un organisme fœtal où tout est à créer, à transformer et à détruire, cette thyromucoïne ne peut être utilisée dans un organisme d'adulte et se trouve étrangère au mouvement nutritif actuel.

Ainsi est constituée la phase d'intoxication et véritablement thyroïdienne du goitre exophtalmique. La thyromucoïne est le poison basedowien : c'est elle qui, par son action sur le système nerveux, suscite le syndrome basedowien constitué par ses termes constants. C'est elle, à coup sûr, qui produit la fièvre bien décrite par Renaut et Bertoye.

Cependant, Renaut admet qu'au début, dans la phase inaugurale, il existe une véritable hyperthyroïdation, laquelle occasionne dans la glande le mouvement sub-inflammatoire et la thyroïdite interstitielle formative avec les lésions dont nous avons parlé. Cette hypersécrétion du début est purement fonctionnelle; elle est amenée par un *primum movens*, qui est variable suivant les causes morales ou physiques de la maladie et qui actionne les centres nerveux, probablement le centre bulbo-protubérantiel et plus précisément le point d'où se projette le complexus émotif, comme le font présager les observations de Raymond et Sérieux.

Il en est ici comme pour toutes les scléroses interstitielles formatives, qui sont généralement précédées d'une phase d'hyperfonctionnement de l'organe.

Ainsi qu'on le voit, cette théorie de Renaut qui s'appuie sur tant de

Digitized by Google

données précises et semble se rapprocher beaucoup de la vérité, ne prend pas précisément l'hyperthyroïdation pour base. Dans la phase d'intoxication, qui est bien la principale de la maladie, c'est une adultération du liquide thyroïdien qui est en jeu, l'hypersécrétion n'est admise que pour la période inaugurale. Et encore, cette introduction partielle de l'hyperthyroïdation dans la pathogénie de la maladie de Basedow n'a été formulée par Renaut qu'en dernier lieu; car dans la thèse de Bertoye[1], dont le chapitre principal a été écrit par le professeur, la conclusion est que « l'agent toxique doit son existence au défaut de fonctionnement de la glande thyroïde ».

En résumé, à considérer les choses de près, la théorie de l'hyperthyroïdation, tout en s'appuyant sur des faits d'une valeur incontestable, laisse pourtant une large place au doute.

De ce que le myxœdème, manifestation certaine de la suppression de la fonction thyroïdienne, reproduit en sens inverse tous les symptômes de la maladie de Basedow, il ne s'en suit pas forcément que celle-ci soit causée par la sécrétion exagérée de la glande. N'est-il pas très commun, en pathologie, de voir des organes diminués dans leur fonctionnement, mais selon des modalités différentes, produire une phénomènalité différente suivant les cas? D'autre part, si les injections de liquide thyroïdien ont représenté quelquefois certains symptômes basedowïens, elles n'ont pas produit la maladie de Basedow; jamais non plus on n'a pu créer la maladie en excitant par un procédé quelconque l'action sécrétoire du corps thyroïde. Bien plus, on observe parfois quelques-uns des symptômes basedowiens à la suite d'injections de liquides organiques autres que le liquide thyroïdien. S'il y a des cas dans lesquels le liquide thyroïdien a aggravé la maladie de Basedow, il en existe beaucoup où celle-ci a été améliorée.

La maladie de Basedow se présente incontestablement avec les apparences d'une véritable cachexie. Appelée cachexie exophtalmique par certains auteurs, elle mérite plus proprement le nom de *cachexie thyroïdienne*, ainsi que je l'ai écrit il y a longtemps. Or, si la suppression d'une sécrétion glandulaire est capable d'entraîner un état cachectique, comme cela se voit dans le myxœdème, il est moins ordinaire et moins admissible que l'exagération d'une sécrétion normale puisse produire une cachexie. Qui dit cachexie, et surtout cachexie accompagnée de fièvre, ainsi que c'est le cas dans le goitre exophtalmique, énonce qu'il y a plus que l'hyper-fonctionnement d'un élément organique normal, mais bien une adultération de cet

1. Bertoye. *Thèse de Lyon*, avril 1888.

Digitized by Google

élément, qu'il y a, par derrière la cellule vivante, celle d'un microbe ou celle d'un tissu qui fonctionne comme un ferment et qui produit des toxines.

Qu'à une ou à plusieurs périodes de la maladie, il y ait hypersécrétion, c'est possible, mais nous croyons que toujours il y a altération de cette sécrétion.

Si l'on s'en rapporte aux recherches de Heurtle, les sécrétions physiologiques et pathologiques du corps thyroïde paraissent être sous la dépendance d'une composition déterminée du sang qui arrive à la glande. Ce seraient certaines modifications primitives du sang, encore obscures pour l'instant dans leur nature, qui troubleraient la fonction glandulaire en produisant la dégénérescence des processus cellulaires, et consécutivement les altérations de la sécrétion spécifiquement pathogènes de la maladie de Basedow. Il est certain cependant que des modifications quantitatives du sang (augmentation de la circulation locale thyroïdienne) accompagnent ces modifications qualitatives et se traduisent par la forte congestion artérielle, par la forme hyperémique du goitre ; mais cette hyperémie est consécutive à la modification qualitative.

On sait, du reste, que la théorie hématogène du goitre exophtalmique a été la première en date, celle qui avait tout d'abord frappé l'esprit des observateurs (Graves, Trousseau, Aran). Hayem professe que « dans la chlorose, le corps thyroïde est bien rarement normal, qu'il est presque toujours plus ou moins hypertrophié, que cette hypertrophie glandulaire est fréquemment accompagnée chez les chlorotiques d'excitabilité cardiaque, de troubles cardio-vasculaires, d'émotivité, de tremblement, d'équilibre instable des fonctions nerveuses, etc., de sorte qu'à voir les choses superficiellement, on serait tenté de conclure que toutes les chlorotiques sont en même temps basedowiennes [1]. »

En un mot, apport à la glande thyroïde d'une quantité plus grande de sang et d'un sang qualitativement modifié, telles sont les deux conditions qui nous paraissent dominer la pathogénie du goitre exophtalmique.

C'est à peu près la même idée qu'exprime Vigouroux [2] qui, faisant de la vaso-dilatation artérielle le facteur primordial du basedowisme, place cette vaso-dilatation sous la dépendance d'une intoxication intestinale, survenue sous l'influence de l'arthritisme ou d'une maladie infectieuse. L'adultération de la sécrétion thyroïdienne ne

1. Hayem. *Chlorose avec goitre exophtalmique fruste. Médecine moderne*, 1897, p. 497.
2. Vigouroux. *Académie de médecine*, 11 janvier 1898.

Digitized by Google

serait que consécutive; de sorte que, dans la pathogénie de la maladie de Basedow, il existerait deux intoxications d'origine différente et se superposant. La première serait l'intoxication diathésique ou infectieuse, dont la localisation se fait sur la glande thyroïde; l'autre, conséquence de la première, serait l'intoxication thyroïdienne proprement dite.

A l'appui de cette conception, on peut rapporter les diverses conditions étiologiques du goitre exophtalmique.

Celles-ci peuvent être réunies sous trois chefs principaux : 1° les diathèses arthritique et nerveuse; 2° toutes les causes d'épuisement et de dyscrasie sanguine; 3° les pyrexies infectieuses.

1° La relation étroite qui existe entre la diathèse arthritique et la maladie de Basedow a été signalée depuis longtemps par un grand nombre d'auteurs. Dans un article de revue [1] j'ai écrit, moi-même, il y a 12 ans, que le « goitre exophtalmique, comme la chorée de Sydenham, a souvent le rhumatisme à sa base », et, dans une statistique, j'ai établi qu'on trouvait 30 fois sur 100 le rhumatisme comme cause étiologique. D'après West, la proportion serait de 21 p. 100. Vigouroux estime que, dans les antécédents personnels et héréditaires des basedowiens, toutes les affections du groupe arthritique existent avec « une constance et une abondance tout à fait typiques ».

Il est vrai que l'arthritisme comporte en général une compréhension si étendue qu'il perd par cela même de sa valeur, quand on le considère comme facteur étiologique; mais, en vérité, il existe des données plus précises en faveur de cette relation de l'arthritisme et de la maladie de Basedow.

Le foie, sur lequel l'arthritisme se manifeste avec tant de prédilection, n'est pas sans action sur la thyroïde. Dans certaines expériences de Heurtle, la ligature du cholédoque a déterminé l'apparition de symptômes nettement basedowiens et l'augmentation de la formation de la matière colloïde dans le corps thyroïde. Dans plusieurs cas d'ictère chronique par compression du cholédoque, Lindemann [2] a constaté, par l'examen histologique, que la glande thyroïde présentait les signes d'une suractivité fonctionnelle, caractérisée par une quantité considérable de substance colloïde dans les follicules de la glande.

Antérieurement à ces faits, Bronner avait signalé l'influence des

1. G. Gauthier. *Traitement de la maladie de Basedow, du diabète et de l'épilepsie par l'antipyrine. Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1888, p. 304. — *Du goitre exophtalmique au point de vue de ses causes. Revue de médecine*, 1890, t. X, p. 409.

2. Lindemann. *Virchow'Archiv.*, 1897, vol. CXLIX, n° 2, p. 202.

Digitized by Google

affections hépatiques sur le développement de la maladie de Basedow.

Vigouroux a constaté chez la plupart des basedowiens qu'il a observés, les signes de l'insuffisance hépatique avant et pendant la maladie. Ne serait-ce pas à l'existence de cette insuffisance hépatique qu'il faudrait rattacher la fréquence de la glycosurie alimentaire chez les basedowiens? On sait, en effet, depuis que Colrat (de Lyon) l'a démontré pour la première fois (1875), que l'épreuve de la glycosurie alimentaire est une indication diagnostique précieuse des lésions du foie avec insuffisance fonctionnelle [1].

Il existe des goitres nettement de caractère arthritique, comme les goitres qui surviennent quelquefois chez les gros mangeurs. Ce sont ces goitres-là — et presque jamais les goitres endémiques — qui peuvent se basedowifier. Sous le choc d'une émotion, un corps thyroïde d'arthritique peut donner naissance au basedowisme, tout comme l'ictère peut naître d'un foie arthritique sous l'influence du même choc. L'émotivité, cause si fréquemment déterminante de la maladie de Basedow, peut donc trouver ainsi son explication.

2° Le goitre exophtalmique apparaît souvent au cours des états morbides caractérisés par l'épuisement et les dyscrasies sanguines : hémorragies utérines, chloro-anémie, grossesses, affections gastro-intestinales graves, surmenage de toute sorte, excès vénériens (Daubresse), excès de travail physique et intellectuel (Rey, Duncan-Bulkley), excès de danse (Wynne Foot), etc.

3° Les maladies infectieuses sont aussi une cause fréquente de la maladie de Basedow.

Le corps thyroïde est un organe très ouvert aux infections de toute sorte, et le fait, que les anatomistes sont unanimes à reconnaître, qu'il n'est pas d'organe dont les variations de volume soient plus sensibles, trouve peut-être son explication dans cette disposition aux infections.

Charcot a démontré qu'il n'est guère de maladies fébriles où le corps thyroïde ne soit le siège de quelque réaction anatomo-pathologique matériellement appréciable. L'étude des thyroïdites infectieuses est un chapitre intéressant de pathologie et nombreuses sont les observations de goitres exophtalmiques où les infections pneumonique, typhoïdique, rhumatismale, ourlienne, etc., ont joué un rôle de tout premier ordre (Rendu, Praël, Pillet, Fouët, Chwostek).

Des expériences d'infection artificielle sur la thyroïde, pratiquées

1. Baylac (de Toulouse). *Soc. de Biol.*, décembre 1897. — Achard et Castaigne. *Arch. gén. de méd.*, 1898, mars. — Linossier. *Médecine moderne*, 1898, p. 258.

Digitized by Google

par Roger et Garnier[1], ont démontré que la lésion du corps thyroïde, en cas de survie, consiste en une véritable sclérose avec endartérite et disparition d'une grande partie des vésicules, en un mot des lésions telles que nous venons de les décrire dans la maladie de Basedow.

D'après ces auteurs, il est de règle que la thyroïde subit des modifications histologiques dans le cours des fièvres infectieuses. « Il existe alors des troubles sécrétoires plus ou moins profonds dans la thyroïde comme dans les autres glandes de l'économie. Après une période de suractivité, survient une diminution ou une altération des fonctions. De même qu'en pareille circonstance le foie sécrète des pigments anormaux, la thyroïde forme une matière colloïde atypique et particulière... Si le plus souvent les lésions sont légères et doivent se réparer d'une façon suffisante pour permettre le rétablissement des fonctions, on conçoit qu'il n'en est pas toujours ainsi. Des altérations peuvent subsister qui, au bout d'un temps variable, de plusieurs années peut-être, ayant évolué pour leur propre compte, se traduisent par des troubles fonctionnels. »

Et point important sur lequel nous insistons, ce n'est pas seulement le tissu glandulaire thyroïdien qui est atteint, mais encore celui des glandules parathyroïdes ainsi que le font remarquer ces auteurs.

Il n'est pas jusqu'à cette hypertrophie du thymus, si fréquente dans la maladie de Basedow et considérée très justement par P. Marie comme une *reviviscence* du thymus, qui ne s'explique par le fait d'une infection causale. Des recherches poursuivies actuellement par Roger et Ghika établissent en effet que le thymus tend, au cours des infections, à reprendre l'aspect qu'il présente dans le jeune âge.

Dans la *tuberculose*, l'hypertrophie thyroïdienne n'est pas rare et les jeunes tuberculeux présentent souvent des signes de basedowisme. J'en ai vu récemment deux cas où le diagnostic offrait même de sérieuses difficultés d'interprétation[2].

La syphilis a été souvent signalée dans l'étiologie de la maladie de Basedow, comme du reste aussi dans celle du myxœdème. Une femme que je viens d'observer, a présenté, à la fin des accidents

1. Roger et Garnier. *Soc. de Biol.*, 1er octobre 1898. — *La glande thyroïde dans les maladies infectieuses. Presse médicale*, 19 avril 1899. — Garnier. *Thèse de Paris*, 1899.

2. Le diagnostic du goitre exophtalmique et de la tuberculose est quelquefois d'une grande difficulté. Renaut : *Les troubles de l'appareil respiratoire dans le goitre exophtalmique. Journal des Praticiens*, 1898, p. 357.

Digitized by Google

secondaires d'une syphilis grave, la symptomatologie complète du goitre exophtalmique. Sous l'influence du traitement hydrargyro-ioduré qui fut institué à ce moment, le complexus basedowien ne tarda pas à disparaître, sauf l'exophtalmie qui persiste encore actuellement à un certain degré. Or, on sait qu'en général l'iodure de potassium a une action plutôt défavorable sur le goitre exophtalmique, et le succès obtenu dans cette circonstance semble confirmer l'étiologie syphilitique de ce cas de maladie de Basedow.

Le corps thyroïde est aussi un organe qui supporte mal les actes opératoires. Avant les applications de la chirurgie antiseptique, il était considéré comme un *noli me tangere*, et actuellement encore il est rare de pouvoir y porter le bistouri sans voir, malgré toutes les précautions, se produire une réaction fébrile. Cette fièvre thyrotoxémique (Poncet, Jaboulay) qu'on a mise généralement sur le compte d'une résorption du liquide thyroïdien, peut tout aussi bien à la rigueur être rapportée à une susceptibilité spéciale de l'organe à recevoir les germes infectueux, en dépit de tous les moyens antiseptiques mis en usage. Elle se produit souvent après toute intervention sur le corps thyroïde, mais elle a son maximum de fréquence et d'intensité dans le goitre exophtalmique, à tel point que, dans une statistique, Allen Start a trouvé sur 190 basedowiens opérés 33 morts rapides.

Et remarquez que cette impatience aux actes chirurgicaux existe chez les basedowiens, non seulement quand on s'adresse à leur corps thyroïde, mais encore à propos de toute intervention opératoire portant sur n'importe quel organe (De Bruck et Vanderlinden, de Gand). En cela, ces sujets ne se comportent pas différemment des intoxiqués des autres catégories (alcooliques, brightiques, acétonuriques, saturnins, etc.).

Ne voit-on pas encore, dans certains cas, après l'extirpation du goitre vulgaire, les opérés présenter pendant quelques jours des symptômes tout à fait semblables à ceux de la maladie de Basedow?

En plus de ces faits qui sont des arguments plus ou moins directs en faveur de l'altération de la sécrétion thyroïdienne dans le goitre exophtalmique, il en existe encore d'autres qui ne sont pas sans importance. Les lésions thyroïdiennes dont nous avons parlé précédemment ne sont pas les seules qu'on trouve à l'autopsie des basedowiens : fréquemment, en même temps que le thymus est hypertrophié, il existe un gonflement très notable des ganglions cervicaux et thoraciques. Ces lésions ganglionnaires, signalées déjà par Guéneau de Mussy, sont considérées par F. Müller comme ne faisant jamais défaut et la sécrétion adultérée que produit le corps thyroïde

Digitized by Google

basedowien serait la cause essentielle de ces adénopathies cervico-thoraciques [1].

Cette tuméfaction ganglionnaire a été observée aussi à la suite du traitement thyroïdien et a été considérée comme un accident d'empoisonnement infectieux dû à des préparations impures de glande thyroïde altérée [2].

En quoi consisterait cette altération de la sécrétion thyroïdienne susceptible d'engendrer le goitre exophtalmique? C'est un point que les recherches expérimentales ne sont pas encore parvenues à déterminer, pas plus du reste qu'elles n'ont pu démontrer jusque-là l'hypersécrétion elle-même.

Le liquide thyroïdien des basedowiens diffère-t-il du liquide normal? Présente-t-il un degré de toxicité plus marqué? Des expériences faites dans ce sens ne confirment pas cette hypothèse.

Hutchinson (d'Édimbourg) [3], utilisant un corps thyroïde de basedowien, a constaté que la substance de cette glande, administrée à des animaux, produisait des phénomènes de thyroïdisme beaucoup moins marqués que ceux obtenus avec des doses équivalentes de corps thyroïde de mouton.

Soupault [4], ayant pratiqué l'autopsie d'une jeune basedowienne morte à la suite de la thyroïdectomie (cas de Debove et Lejars), a institué des expériences dans le même sens. Il administre comparativement à des cobayes : 1° du corps thyroïde de mouton, 2° du corps thyroïde d'une jeune femme morte de traumatisme, 3° du corps thyroïde de la basedowienne. Le corps thyroïde de mouton se montra de beaucoup le plus actif; celui de la jeune fille morte de traumatisme donna des résultats comparables, mais à un plus faible degré, et enfin le corps thyroïde de la malade atteinte du goitre exophtalmique fut beaucoup moins actif.

Il est à noter cependant que L. Bérard et Rauzy, comparant l'action du suc thyroïdien du goitre à celui du suc normal, ont constaté après une injection de suc de goitre une élévation de température plus marquée et plus prononcée [5].

1. N. Guéneau de Mussy. *Clinique médicale*, t. IV, p. 223. — P. Müller. *Deutsche arch. f. Klin. med.*, LI, 4 et 5, 1893. — Schnitzler. *K. K. Gesellschaft der. aertze in Wien*, mai 1894. — Grübe. *Neurol. centralblätt*, 1894, n° 5. — W. Hirschlaff. *Zeitsch. f. Klin. med.*, 1898, XXXVI, 3, 4.

2. Conche. *Action des préparations de la thyroïde. Lyon médical*, 14 août 1898, p. 539.

3. Hutchinson. *Ass. brit. méd.*, 64e session, juillet 1896.

4. Soupault. *Rev. de neurologie*, 30 novembre 1897, p. 630.

5. Rauzy. *Intoxication thyroïdienne dans les opérations de goitre. Thèse de Lyon*, décembre 1897.

Digitized by Google

L'expérimentation a donc été impuissante à établir l'adultération du suc thyroïdien chez les basedowiens et le champ des hypothèses reste ouvert.

Au milieu de l'obscurité qui entoure encore la physiologie du corps thyroïde, toute étude sur ce sujet est, pour ainsi dire, une œuvre d'avant-garde, qui non seulement dit ce qui a été fait et ce qui est connu, mais encore fait entrevoir ce qui n'a pas été dit et ce qu'il reste à connaître.

C'est ainsi qu'il est permis de se demander quel est le rôle des glandules parathyroïdes dans la genèse de la maladie de Basedow. On a bien étudié dans cette maladie les lésions de la glande thyroïde, du thymus et des ganglions lymphatiques circonvoisins, mais a-t-on songé à connaître l'état des parathyroïdes? Et pourtant, d'après les plus récents travaux, grande serait l'importance de ces petits organes. Leur teneur en iode est considérable; elle serait, à poids égal, 10 à 15 fois plus grande que dans le corps thyroïde lui-même (Gley). Conjointement à la fonction thyroïdienne, il y aurait une fonction parathyroïdienne dont la suppression entraînerait chez les animaux les accidents aigus de la cachexie strumiprive (Moussu, Vasale, Alexandri, Rouxeau). — On peut faire remarquer que les parathyroïdes ont une origine embryologique commune avec le thymus, et que, dans la plupart des cas de maladie de Basedow, le thymus est hypertrophié; — que l'ingestion de glandules parathyroïdes produit d'heureux résultats dans la maladie de Basedow, qu'elle fait disparaître les accidents aigus tétaniques chez les animaux éthyroïdés, sans améliorer au même degré les autres accidents de la cachexie strumiprive (Moussu)[1].

Ces accidents aigus (tétanie, tremblements, paralysies, etc.) de la cachexie strumiprive se rapprochent beaucoup plus des phénomènes basedowiens que de ceux du myxœdème, et il ne paraît pas contestable que les causes générales diathésiques et infectieuses qui, dans la maladie de Basedow, atteignent le corps thyroïde, altèrent également les parathyroïdes (Roger et Garnier).

Pour qu'il y ait goitre exophtalmique, peut-être faut-il que tout le système glandulaire thyroïdien soit endommagé, tandis que, dans le goitre vulgaire, dont les lésions thyroïdiennes sont en somme les mêmes, l'intégrité de la fonction parathyroïdienne empêche les phénomènes de basedowisme. C'est approchant la distinction que Brissaud a faite entre le myxœdème thyroïdien et le myxœdème thyroparathyroïdien.

1. Moussu. Société de biologie, 30 juillet 1898.

Digitized by Google

Si un autre rapprochement dans cet ordre d'idées pouvait être fait, nous dirions qu'en ce qui concerne les capsules surrénales, on a établi quelque chose d'analogue à propos de la maladie d'Addison. A. Alezais et F. Arnaud[1] ont démontré que la destruction du tissu fondamental des capsules surrénales est incapable, à elle seule, de donner naissance à la maladie bronzée. Pour eux, le syndrome d'Addison serait lié à l'altération du *tissu péricapsulaire* : le tissu capsulaire lui-même peut être endommagé tant et plus, la lésion reste silencieuse, tant qu'elle n'a pas dépassé le parenchyme glandulaire.

Quoi qu'il en soit, le rôle des glandes parathyroïdes dans la genèse du goitre exophtalmique n'est pas encore nettement démontré, et, pour édifier actuellement une théorie thyroïdienne de cette maladie, on est bien obligé de tenir compte des connaissances acquises, et, depuis la découverte de Baumann, de faire intervenir l'iodothyrine, qui est la vraie substance active du tissu thyroïde.

J'ai dit, dès 1885, que dans le goitre vulgaire existent des troubles du chimisme de la glande, pouvant déterminer, à un moment donné, les symptômes de la maladie de Basedow. Ces goitres qui se basedowifient sont d'observation fréquente, et cette particularité a été nettement mise en relief depuis (Maude, Brissaud, Broca, Lamy, Joffroy, Marie, etc.). Du reste, en dehors de toute manifestation basedowienne proprement dite, les goitreux sont souvent sujets à des accélérations du pouls et aux palpitations (Vette), et on connaît, depuis que Rilliet a signalé la fréquence de l'iodisme constitutionnel dans le goitre, leur susceptibilité à l'égard de cette substance. D'après cet auteur, quelques centigrammes d'iode administrés à l'intérieur ou même en frictions à des goitreux, un simple séjour sur les bords de la mer suffisent pour produire de la boulimie, des troubles nerveux divers et surtout une tachycardie violente et permanente. Ces prétendus phénomènes d'intoxication iodique à très petites doses avaient été déjà justement interprétés par Trousseau, comme des cas de goitre exophtalmique latent que l'administration de l'iode rendait plus manifestes.

La présence d'un goitre comporte donc chez certains sujets une sorte de thyroïdisme latent. Ce sont, pour ainsi dire, des déséquilibrés de la thyroïde. Il convient par conséquent de réunir par un lien commun, ainsi que l'a fait remarquer Jaunin[2], les termes suivants de la même série : iodisme-thyroïdisme, thyroïdisme-maladie de Basedow, iodisme-maladie de Basedow.

1. Alezais et Arnaud. *Revue de médecine*, avril 1891, p. 282.
2. Jaunin. *Iodisme constitutionnel; thyroïdisme et maladie de Basedow. Revue de la Suisse romande*, juin 1899, p. 301.

Digitized by Google

Donc, dans le goitre exophtalmique, comme dans le goitre vulgaire, l'iode que contient le corps thyroïde ne doit pas être une quantité négligeable dans l'évolution pathogénique, et, au sein de la glande thyroïde, le complexus basedowien peut être actionné par une modification de l'iodothyrine.

On sait que l'iodothyrine est un composé chimique, faisant partie d'une série de substances protéiques iodées (albumine iodée de Renault, de Blüm, caséine périodée, etc.), dont les propriétés actives peuvent varier suivant que les deux éléments, iode et albumine, sont combinés de façons différentes, absolument comme on voit avoir des actions différentes, la plupart des composés chimiques de même nom (protochlorure et bichlorure de mercure, par exemple).

Le corps thyroïde, pour préparer sa combinaison albuminoïde iodée, se sert naturellement de molécules d'albumine que lui fournit l'organisme. Or, on sait combien sont nombreuses les variétés d'albumine et combien elles se modifient suivant les perturbations de la crase sanguine. On comprend donc qu'en certaines circonstances, celles précisément que nous avons énumérées comme causes étiologiques du goitre exophtalmique, le composé thyroïdien albumino-iodé puisse différer de son type normal.

De même, l'élément iode peut présenter des modifications quantitatives qui ne sont peut-être pas sans influence sur la composition de l'iodothyrine et la font dévier de ses propriétés normales.

En résumé, on peut admettre que le corps thyroïde fabrique une iodothyrine normale et une iodothyrine anormale, toutes deux identiques peut-être aux regards de l'analyse chimique et de la médecine expérimentale, mais différentes de par leurs réactions biologiques; l'une, physiologique, agissant comme régulatrice des échanges nutritifs, l'autre, anormale, perturbatrice de ces mêmes échanges et aboutissant à la cachexie basedowienne.

Dans cette hypothèse, on s'explique comment le goitre vulgaire, qui, comme nous l'avons dit, représente un état d'insuffisance sécrétoire, peut, à un moment donné, se basedowifier. Plus qu'une glande thyroïde intacte, le goitre est susceptible, en effet, de subir une adultération de la sécrétion.

On s'explique aussi que les symptômes du myxœdème succèdent assez souvent au basedowisme, parce que, à fournir une sécrétion anormale pendant un certain temps, l'organe tend fatalement à l'atrophie fonctionnelle.

L'efficacité de certaines interventions sur le corps thyroïde des basedowiens, l'exothyropexie en particulier, s'expliquerait de la façon suivante :

Digitized by Google

On sait que, dans les affections néoplasiques intra-abdominales, la simple laparotomie produit quelquefois de très heureux résultats, et on explique ceux-ci par l'action de l'air sur ces néoplasmes. C'est ainsi que l'entrée de l'air dans le péritoine atteint de tuberculose est souvent suivie de guérison. Ainsi que l'a démontré Hirschfelder[1], la tuberculine existant dans l'exsudat se transforme en oxytuberculine, et l'oxydation produite par l'air change de la sorte la toxine en antitoxine. Pareil phénomène peut se produire sur le corps thyroïde, quand il est exposé à l'air, et, sous cette influence, une iodothyrine anormale peut devenir une iodothyrine normale.

A ce propos, on peut faire une remarque d'ordre général. Dans les expériences où l'on se propose de rechercher les principes organiques au niveau des tissus, la présence ou l'absence de ces principes ne peut prouver leur présence ou leur absence dans l'économie active. Il est même impossible de savoir si les manipulations de l'expérimentateur ont eu pour résultat de mettre en liberté des corps, tels qu'ils existent réellement dans la constitution de la molécule vivante, ou si elles ne les ont pas modifiés dans leur composition et même formés de toutes pièces au moyen de la matière organique. D'où il suit que, dans ces sortes de recherches physiologiques, les faits expérimentaux, pour importants qu'ils sont, peuvent être impuissants à faire la lumière, et que souvent il faut se contenter de données hypothétiques.

A notre avis, la sécrétion thyroïdienne, viciée par une lésion glandulaire récente ou ancienne, est donc la véritable cause des symptômes de la maladie de Basedow, et il est de toute évidence que l'agent nocif mis en circulation, se fixe et localise ses effets d'abord et de préférence sur la région bulbo-protubérantielle, car le plus grand nombre de ces symptômes relèvent d'un mécanisme bulbaire. Mais, en même temps qu'elle exerce une action sur les centres nerveux, l'iodothyrine basedowienne modifie profondément le mouvement des échanges intra-organiques. Les phénomènes relevant d'une exagération du métabolisme, sont dus directement à l'action chimique et médicamenteuse de cette iodothyrine anormale : tels sont la fièvre, les crises d'amaigrissement, les troubles nutritifs variés.

Dans cette étude des fonctions du corps thyroïde, c'est donc bien à propos du goitre exophtalmique qu'il convient de prononcer le mot intoxication, parce que, du fait de sa dénaturation, l'iodothyrine devient une véritable substance toxique. (*A suivre.*)

1. Hirschfelder. *Therap. Beitr. der deutschen med. Wochen.*, n° 4, 1897.

Digitized by Google

CONTRIBUTIO
DES ÉRYTHÈMES RUBÉOLIFORMES ET SCA

Par le Dr Pau

Médecin aide-major de 1re classe, chef d

Érythèmes rubéolo-scarlatiform

N°	PROVENANCE DU CAS	SEXE ET AGE	ÉPOQUE D'APPARITION DE L'ÉRYTHÈME PAR RAPPORT AU DÉBUT DE L'AFFECTION	ÉPOQUE D'APPARITION DE L'ÉRYTHÈME PAR RAPPORT A LA TERMINAISON DE LA MALADIE	CARACTÈRE DE L'ÉRUPTION	SA DURÉE
1	Raymond et Nélaton.	H. 23 ans.	Au 15e jour de la maladie.	Au milieu de la maladie.	Rubéoliforme.	6 jours.
2	Raymond et Nélaton.	H. 20 ans.	Au 15e jour de la maladie.	Au milieu de l'affection.	Rubéoliforme.	2 jours.
3	Thèse de Reynaud.	F. 22 ans.	21e jour.	La malade meurt 11 jours après l'apparition de l'éruption.	Rubéolo-scarlatiniforme.	L'érupt. s'est prolongée jusqu'à la mort.
4	Thèse de Lemaigre.	H. 38 ans.	20e jour.	Au moment de la défervescence. En même temps que l'éruption s'établit la température tombe.	Rubéolo-scarlatiniforme.	3 jours.
5	Thèse de Lemaigre.	F. L'âge n'est pas spécifié.	Au 20e jour de la maladie, au 8e d'une réitération.	La malade est morte au 41e jour.	Rubéolo-scarlatiniforme.	7 jours.
6	Thèse de Lemaigre.	H. 21 ans.	Au 16e jour.	Le malade meurt au 17e jour.	Rubéoliforme.	A duré jusqu'à la mort.

Digitized by Google

L'ÉTUDE
TINIFORMES DE LA DOTHIÉNENTÉRIE

LINGER
ratoire militaire de bactériologie de Tunis.

s cours de la dothiénentérie.

SA LOCALISATION	GRAVITÉ DE LA MALADIE	COMPLICATION DE LA MALADIE	MODE DE TERMINAISON DE L'ÉRUPTION	MODE DE TERMINAISON DE LA MALADIE
Le tronc, le cou, la poitrine; le lendemain généralisation aux 4 membres, au tronc, à la face.	Grave.	Fièvre typhoïde à rechute.	Aspect cuivré de la peau, puis desquamation furfuracée.	Guérison.
Les avant-bras, les cuisses, les lèvres, le front.	Grave.	Albuminurie.	Légère desquamation furfuracée.	Guérison.
Les poignets, les genoux; puis généralisation aux membres, au tronc, au cou, à la face.	Très grave.	Albuminurie.	Semblant de desquamation pendant les derniers jours.	Mort.
Sur le tronc et les membres. Très peu de chose à la face.	Fièvre typhoïde d'intensité moyenne.	Aucune complication.	5 jours après la disparition de l'exanthème, desquamation. 9 jours plus tard, il se produit un retour offensif de l'éruption, nouvelle desquamat., le 2e épisode s'est déroulé en pleine convalescence.	Guérison.
Sur la poitrine et l'abdomen ainsi qu'à la racine des membres, généralisation ensuite à toute l'étendue des téguments.	Forme grave.	Hémorragies intestinales, albuminurie.	Desquamation légère, furfuracée sur le cou et la poitrine; sous forme de plaques aux pieds et aux mains.	Mort.
Lo lisée au tronc et surtout marqu à la face postérieure.	Grave.	Bronchite intense, albuminurie.	A persisté jusqu'à la mort avec les caractères trouvés au début.	Mort.

Digitized by Google

N°	PROVENANCE DU CAS	SEXE ET AGE	ÉPOQUE D'APPARITION DE L'ÉRYTHÈME PAR RAPPORT AU DÉBUT DE L'AFFECTION	ÉPOQUE D'APPARITION DE L'ÉRYTHÈME PAR RAPPORT A LA TERMINAISON DE LA MALADIE	CARACTÈRE DE L'ÉRUPTION	SA DURÉE
7	Thèse de Kéromnès.	H. 44 ans.	Au 6e jour, la veille de l'apparition des taches rosées.	Le malade était complètement guéri de sa fièv. typhoïde qu'il persistait encore des traces de l'éruption.	Rubéoliforme.	Un mois, comptant pect cuiv qui a succé à l'éruptio rubéoliform
8	Thèse de Lovy.	H. 22 ans.	Au 17e jour.	L'exanthème précède immédiatement la défervescence.	Rubéoliforme.	4 jours.
9	Thèse de Lovy.	H. 23 ans.	Au 15e jour.	L'éruption est survenue au milieu de la maladie.	Rubéolo-scarlatiniforme.	6 jours.
10	Thèse de Lovy.	H. 22 ans.	Au 19e jour.	L'exanthème précède immédiatement la défervescence.	Rubéoliforme.	5 jours, comptant pect cuiv
11	Thèse de Lovy.	H. 19 ans.	Au 14e jour.	L'apparition de l'exanthème paraît partager la maladie en deux parties égales.	Rubéoliforme.	5 jours
12	Thèse de Lovy.	H. 44 ans.	Au 21e jour.	La t. oscille entre 38 et 39 pendant un mois encore après l'apparition de l'érupt.	Rubéoliforme.	4 jours
13	Thèse de Lovy.	H. 23 ans.	Au 15e jour.	La t. persiste encore plus d'un mois après l'apparition de l'exanthème.	Rubéoliforme.	5 jours

Digitized by Google

LOCALISATION	GRAVITÉ DE LA MALADIE	COMPLICATION DE LA MALADIE	MODE DE TERMINAISON DE L'ÉRUPTION	MODE DE TERMINAISON DE LA MALADIE
Tronc, membres, face.	Intensité moyenne.	Aucune complication.	Teinte cuivrée des taches, puis desquamation.	Guérison.
Le cou, la poitrine: les jours suivants extension aux membres, érupt. discrète à la face.	Fièvre typhoïde d'intensité moyenne.	Aucune.	Teinte cuivrée, desquamation furfuracée.	Guérison.
Sur les bras, le cou, la poitrine; le lendemain, extension aux membres et à la face.	Intensité moyenne.	Aucune.	Ni teinte cuivrée, ni desquamation.	Guérison.
Sur tout le corps y compris la face.	Intensité moyenne.	Rechute bénigne après 8 jours d'apyrexie.	A l'éruption rubéoliforme a succédé un aspect cuivré de la peau. Pas de desquamation.	Guérison.
Sur tout le corps, particulièrement sur le cou et la poitrine; éruption discrète à la face et aux membres.	Fièvre typhoïde grave.	Aucune complication.	Teinte cuivrée, pas de desquamation.	Guérison.
Généralisée à toute l'étendue des téguments.	Grave.	Fièvre typhoïde prolongée, légère albuminurie.	Teinte cuivrée des téguments; pas de desquamation, si ce n'est à la face.	Guérison.
Généralisée à toute l'étendue des téguments mais surtout marquée au niveau des aisselles, de la poitrine et de la face.	Forme grave.	Parotidite suppurée. Abcès sous le sterno-mastoïdien. Ictère, albuminurie légère.	Teinte bronzée des téguments. Pas de desquamation.	Guérison.

Digitized by Google

N°	PROVENANCE DU CAS	SEXE ET AGE	ÉPOQUE D'APPARITION DE L'ÉRYTHÈME PAR RAPPORT AU DÉBUT DE L'AFFECTION	ÉPOQUE D'APPARITION DE L'ÉRYTHÈME PAR RAPPORT A LA TERMINAISON DE LA MALADIE	CARACTÈRE DE L'ÉRUPTION	SA DURÉE
14	Legendre.	H. 20 ans.	Au 57e jour en pleine convalescence.	Mort au 102e jour.	Rubéoliforme puis rubéolo-scarlatiniforme, puis scarlatiniforme.	9 jours. Mais une nouvelle éruption limitée au scrotum et au prépuce se produit 5 jours après la disparition de la première.
15	Legendre.	H. 17 ans.	Au 22e jour.	10 jours après la défervescence.	Scarlatiniforme, mais il existe en même temps une éruption bulleuse. L'ensemble rappelle l'érythème polymorphe.	5 jours.
16	Legendre.	H. 25 ans.	Au 29e jour.	7 jours après la défervescence.	Scarlatiniforme, aucune éruption bulleuse.	5 jours.
17	Galliard.	F. 17 ans.	Au 40e jour au moment où la malade allait entrer en convalescence.		Érythème papuleux généralisé, puis scarlatiniforme.	
18	Galliard.	H. 30 ans.	Au 22e jour, en pleine période d'état.	Le malade meurt au 38e jour.	Rubéoliforme.	3 jours.

Digitized by Google

SA LOCALISATION	GRAVITÉ DE LA MALADIE	COMPLICATION DE LA MALADIE	MODE DE TERMINAISON DE L'ÉRUPTION	MODE DE TERMINAISON DE LA MALADIE
Généralisée à toute l'étendue des téguments.	Grave.	Fièvre typhoïde compliquée de tuberculose pulmonaire.	Desquamation en plusieurs poussées successives, séparées par des accalmies. Chute partielle des cils, des ongles, des cheveux et des sourcils.	Mort. A l'autopsie, on trouve en même temps que des lés. typhiq., une tuberculose pulmonaire commençante, de sorte qu'on peut se demander si elle n'a pas joué un rôle dans la genèse de cette éruption.
Aux poignets, aux aines puis au scrotum, aux cuisses, aux jambes; enfin généralisation à toute l'étendue des téguments.	Fièvre typhoïde bénigne. L'état général ne devient mauvais qu'au moment de l'apparition de l'éruption.	En même temps que l'éruption apparaissent des vomissements, des escarres, de l'albuminurie. L'état général devient très mauvais. Mort dans le coma après quelques attaques épileptiformes.	Desquamation par larges lambeaux; ayant commencé à se manifester avant la disparition de l'érupt. En même temps, chute des cheveux, des sourcils et des poils des jambes.	Mort au 34e jour. Pas d'autopsie.
Au front, au menton, au cou, puis aux coudes, aux genoux, à la face dorsale du pied, sur le dos de la main et aux poignets.	Fièvre typhoïde bénigne. L'état général ne devient mauvais qu'à partir du début de l'éruption.	État général très mauvais dès le début de l'éruption. Apparition de phénomènes méningitiques. Mort dans le coma.	Desquamation présentant des caractères intermédiaires à ceux de la desquamation de la rougeole et de la scarlatine, chute des cheveux et des sourcils.	Mort au 42e jour. Pas d'autopsie.
Début au coude gauche au niveau d'une escarre et d'un abcès, puis généralisation à toute l'étendue des téguments, y compris la face.	Grave.	Escarres et abcès. Albuminurie.	Desquamation sous forme de plaques; ayant débuté au moment même de l'éruption.	Guérison.
Aux poignets, au pli du coude, aux malléoles, au creux de l'aisselle, puis aux cuisses, sur l'abdomen et le thorax.	Grave (forme ataxo-adynamique).	Hémorragies intestinales, vomissements; albuminurie, ulcération des lèvres et de la langue, délire.	Ni état cuivré, ni desquamation.	Mort. Pas d'autopsie.

Digitized by Google

N°	PROVENANCE DU CAS	SEXE ET AGE	ÉPOQUE D'APPARITION DE L'ÉRYTHÈME PAR RAPPORT AU DÉBUT DE L'AFFECTION	ÉPOQUE D'APPARITION DE L'ÉRYTHÈME PAR RAPPORT A LA TERMINAISON DE LA MALADIE	CARACTÈRE DE L'ÉRUPTION	SA DURÉE
19	Hutinel et Martin de Gimard.	F. 5 ans.		Dans la convalescence de la maladie, après 4 j. d'apyrexie.	Rubéoliforme.	8 jours.
20	Id.	H. 10 ans.		11 jours après le début de la convalescence.	Rubéoliforme.	4 jours.
21	Id.	H. 8 ans.	21e jour.	Au moment de la défervescence.	Rubéoliforme.	7 jours.
22	Id.	H. 7 ans.	Au 13e jour d'une rechute, nouvelle éruption 18 jours après la disparition de la 1re.		Rubéoliforme les 2 fois.	1re poussée : 4 jours, 2e poussée : 8 j.
23	Id.	F. 10 ans.	25e jour.	Mort le lendemain, au 26e jour.	Rubéoliforme.	1 jour, a persisté jusqu'à la mort.
24	Id.	F. 12 ans.	13e jour.	La mort est survenue le 17e jour.	Rubéoliforme.	4 jours, a persisté jusqu'à la mort.
25	Id.	F. 11 ans.	21e jour.	Mort le jour même.	Rubéoliforme.	A persisté jusqu'à la mort survenue 99 heures plus tard.

Digitized by Google

LOCALISATION	GRAVITÉ DE LA MALADIE	COMPLICATION DE LA MALADIE	MODE DE TERMINAISON DE L'ÉRUPTION	MODE DE TERMINAISON DE LA MALADIE
[illegible]r les mains, les [illegible]noux et les fes[illegible]es.	Fièvre typhoïde d'intensité moyenne.	Tuméfaction des ganglions inguinaux axillaires et cervicaux.	Desquamation.	Guérison.
[illegible]r les avant-bras, [illegible]es jambes, les [illegible]sses, le dos.	Fièvre typhoïde d'intensité moyenne.	Quelques jours après l'apparition de l'érythème, poussée de furoncles et d'abcès.	Ni état cuivré de la peau, ni desquamation.	Guérison.
[illegible]r les mains, les [illegible]v.-bras, les bras, [illegible]s genoux, les [illegible]mbes, les cuiss., [illegible]s fesses, le dos.	Fièvre typhoïde d'intensité moyenne.	Aucune complication.	Ni état cuivré, ni desquamation.	Guérison.
[illegible]r les fesses, le [illegible]os des mains, les [illegible]udes, les genoux, les jambes. La localisation a [illegible]té la même pour [illegible]s deux poussées.	Fièvre typhoïde grave.	Hémorragie intestinale et purpura au cours de la 2e poussée.	La 1re poussée s'est terminée par desquamation.	Guérison.
[illegible]x mains, aux [illegible]udes, aux ge[illegible]ux, sur les jam[illegible]s, les fesses et [illegible]a face.	Fièvre typhoïde grave.	Aphtes sur les lèvres et la langue; vomissements biliaires, diarrhée grisâtre, facies péritonéal.	L'éruption a persisté avec les mêmes caractères jusqu'à la mort survenue le lendemain de son apparition.	Mort; à l'autopsie, lésions banales de f. typhoïde, à signaler cependant l'aspect noir et poisseux du sang.
[illegible] mains, aux [illegible]s, aux jambes, [illegible]x fesses.	Fièvre typhoïde grave.	Albuminurie; vomissements biliaires; facies péritonéal et diarrhée.	L'éruption a persisté avec les mêmes caractères jusqu'à la mort survenue 4 jours après son apparition.	Mort; à l'autopsie, lésions banales de f. typhoïde. Les ulcérations intestin. étaient cicatrisées.
[illegible] mains, aux [illegible]es, aux cuis[illegible] aux fesses, à [illegible]ce.	Fièvre typhoïde grave.	Nombreux aphtes sur les lèvres et la langue; vomissements, diarrh., facies péritonéal.	L'éruption a persisté avec les mêmes caractères jusqu'à la mort.	Mort; à l'autopsie, plaques de Peyer très nombreuses. Le sang du cœur était noir et poisseux.

Digitized by Google

N°	PROVENANCE DU CAS	SEXE ET AGE	ÉPOQUE D'APPARITION DE L'ÉRYTHÈME PAR RAPPORT AU DÉBUT DE L'AFFECTION	ÉPOQUE D'APPARITION DE L'ÉRYTHÈME PAR RAPPORT A LA TERMINAISON DE LA MALADIE	CARACTÈRE DE L'ÉRUPTION	SA DURÉE
26	Hutinel et Martin de Gimard.	F. 9 ans.	18e jour.	Mort au 20e jour.	Rubéolo-scarlatiniforme.	2 jours. L'éru tion a du jusqu'à mort.
27	Id.	H. 10 ans.	Au début de la convalescence. Un 2e érythème se produit 10 jours après le premier. 3e poussée quelques jours plus tard.		Rubéoliforme.	Les deux pr mières pou sées n'ont d ré que que jours, prob blement tr ou quatre.
28	Thèse de Calton.	F. 14 ans.	29e jour.	Mort au 33e jour.		
29	Id.	F. 14 ans.	17e jour.	Mort au 23e jour.		
30	Id.	H. 9 ans.	18e jour.		Rubéoliforme.	
31	Id.	F. 12 ans.	Éruption apparue pendant la convalescence, trente jours après le début de la maladie.			
32	Id.	H. 13 ans.	12e jour.	Mort au 15e jour.		

Digitized by Google

LOCALISATION	GRAVITÉ DE LA MALADIE	COMPLICATION DE LA MALADIE	MODE DE TERMINAISON DE L'ÉRUPTION	MODE DE TERMINAISON DE LA MALADIE
fesses, aux ge-ux, aux coudes aux mains. Le demain, géné-isation à toute endue des tégu-nts, y compris face. Au tronc upt. était scar-niforme; aux mb. et à la face, béoliforme.	Fièvre typhoïde grave à forme ataxo-adynamique.	Albuminurie; aphtes sur les lèvres et la langue, plaque de gangrène au menton et au sacrum.	L'éruption a persisté avec les mêmes caractères jusqu'à la mort.	Mort; à l'autopsie, lésions banales et moyennement intenses. Aspect noir et poisseux du sang.
poussée à la e antérieure jambes et sur fesses. 2e et 3e ssées à la face sale des mains sur les jambes.	Fièvre typhoïde de moyenne intensité.	Au cours de la 3e poussée apparaissent des vomissements, de la diarrhée, et le malade prend le facies péritonéal.	La desquamation n'a été notée après aucune des trois poussées.	Mort; à l'autopsie, lésions banales de dothiénentérie.
membres, le nc, la face.	Grave.	La malade avait une insuffisance mitrale d'origine rhumatismale.		Mort.
ut par les mem-s inférieurs, s généralisa-.	Grave.	Vomissements, albuminurie.		Mort; à l'autopsie, lésions banales de fièvre typhoïde.
le tronc et sur membres.	Grave.			L'enfant quitte l'hôpital dans un état très grave, laissant peu d'espoir de guérison.
	Fièvre typhoïde d'intensité moyenne.	Ulcérations nombreuses autour de la bouche et des narines.	Pas de desquamation.	Guéris. après une convalescence très longue.
ion surtout ase aux mem-et au niveau articulations.	Grave.	Ulcérations des lèvres.		Mort.

Digitized by Google

N°	PROVENANCE DU CAS	SEXE ET AGE	ÉPOQUE D'APPARITION DE L'ÉRYTHÈME PAR RAPPORT AU DÉBUT DE L'AFFECTION	ÉPOQUE D'APPARITION DE L'ÉRYTHÈME PAR RAPPORT A LA TERMINAISON DE LA MALADIE	CARACTÈRE DE L'ÉRUPTION	SA DURÉE
33	Thèse de Calton.	F. 6 ans.	Éruption apparue en pleine convalescence, 12 jours après la chute de la température.		Éruption rouge généralisée (?)	
34	Id.	F. 11 ans.	Éruption survenue pendant la convalescence.		Éruption légère généralisée (?)	
35	Id.	H. 3 ans.				
36	Id.	H. 6 ans.	13e jour.	Mort au 20e jour.	Éruption érythémateuse (?)	
37	Id.	F. 13 ans.	16e jour.			
38	Id.	F. 14 ans.	L'éruption est survenue au début de la convalescence.			
39	Etienne, Thèse de Gillet.	F. 25 ans.	43e jour.	La guérison a suivi de peu l'apparition de l'exanthème.	Rubéoliforme.	2 jours.
40	Id.	F. 29 ans.	18e jour.	L'érythème a duré jusqu'à la mort, survenue 2 jours après son apparition.	Scarlatiniforme.	

Digitized by Google

LOCALISATION	GRAVITÉ DE LA MALADIE	COMPLICATION DE LA MALADIE	MODE DE TERMINAISON DE L'ÉRUPTION	MODE DE TERMINAISON DE LA MALADIE
tout le corps. sur le visage.	Intensité moyenne.	Ulcérat. au pourtour des narines et de la bouche.		Guérison.
	Grave.	Début de tuberculose pulmonaire.		Guérison.
tion généralisé à la face, aux mbres et sur tronc.	Grave.			Guérison.
ord localisée membres inférieurs, puis généralisée au tronc à la face.	Grave.	Albuminurie.		Mort; à l'autopsie, lésions banales de fièv. typhoïde.
les membres rieurs, et la re.				Guéris. après une convalescence très longue.
tion générale, surtout inée à la face.	Grave.	Ulcérations sur les lèvres. Diarrhée fétide et vomissements.		Mort.
partie postérieure de l'avant-; à la face rne et antérieure des cuisses des jambes. au tronc, ni face.	Grave.	Aucune complication.	Ni état cuivré, ni desquamation.	Guérison.
bras et aux t-bras, sur le nt de la poi-, le dos, les s. Rien aux elles, ni à l'ai-	Grave.	La malade était syphilitique.		Mort.

Digitized by Google

N°	PROVENANCE DU CAS	SEXE ET AGE	ÉPOQUE D'APPARITION DE L'ÉRYTHÈME PAR RAPPORT AU DÉBUT DE L'AFFECTION	ÉPOQUE D'APPARITION DE L'ÉRYTHÈME PAR RAPPORT A LA TERMINAISON DE LA MALADIE	CARACTÈRE DE L'ÉRUPTION	SA DURÉE
41	Étienne, Thèse de Gillet.	F. 13 ans.	15e jour.	La malade meurt le jour même de l'apparition de l'exanthème.	Scarlatiniforme.	
42	Id.	F. 19 ans.	Au 31e jour.	La malade meurt le surlendemain de l'apparition de l'éruption.	Rubéoliforme.	A persisté jusqu'à la mort.
43	Id.	F. 12 ans.	Au 24e jour.	L'éruption a partagé la maladie en deux parties à peu près égales.	Rubéoliforme.	5 jours.
44	Haüshalter, Thèse de Gillet.	F. 7 ans.	Au 16e jour.	Au moment de la défervescence.	Rubéoliforme.	2 jours.
45	Rispal.	F. 17 ans.	13e jour.	La mort est survenue le lendemain de l'apparition de l'éruption.	Rubéolo-scarlatiniforme.	L'éruption a persisté jusqu'à la mort.
46	Id.	F. 24 ans.	16e jour.	Mort le jour même.	Rubéolo-scarlatiniforme.	
47	Etienne (Congrès de Lille).	H.	Au 4e jour.		Rubéoliforme.	

Digitized by Google

LOCALISATION	GRAVITÉ DE LA MALADIE	COMPLICATION DE LA MALADIE	MODE DE TERMINAISON DE L'ÉRUPTION	MODE DE TERMINAISON DE LA MALADIE
membres supé-urs et aux fes-.	Grave.	L'ensemencement du sang a donné une culture pure de staphylocoque.		Mort.
membres puis a partie supé-ure du thorax à la face.	Grave.	L'ensemencement du sang a donné du staphylocoque.		Mort.
la face posté-ure de l'avant-s, sur le dos de main et des phalanges. uption discrète x membres in-ieurs. Rien au onc, ni à la face.	Grave.	Aucune. L'ensemencement du sang a fourni un résultat négatif.	Ni état cuivré, ni desquamation.	Guérison.
le tronc et les ses; puis géné-lisation aux qua-e membres. e plaque sur la e gauche.	Fièvre typhoïde bénigne.	Rechute bénigne. Pas de microbes dans le sang.	Aspect cuivré des téguments, puis desquamation furfuracée.	Guérison.
le tronc et sur membres. Rien la face.	Grave.	Aucune.		Mort; à l'autopsie, lésions banales de fièv. typhoïde.
les membres, flancs et le dos. en à la face.	Grave.	Hoquet, vomissements incoercibles. Pas de microbes dans le sang.		Mort; à l'autopsie, lésions banales de fièv. typhoïde.
	Grave.	Purpura, hémorragie intestinale, mort par péritonite, par perforation. Présence dans le sang d'un bacille spécial.		Mort.

Digitized by Google

N°	PROVENANCE DU CAS	SEXE ET AGE	ÉPOQUE D'APPARITION DE L'ÉRYTHÈME PAR RAPPORT AU DÉBUT DE L'AFFECTION	ÉPOQUE D'APPARITION DE L'ÉRYTHÈME PAR RAPPORT A LA TERMINAISON DE LA MALADIE	CARACTÈRE DE L'ÉRUPTION	SA DURÉE
48	Cas personnel.	H. 21 ans.	Au 15e jour.	L'éruption est apparue au milieu de la maladie.	Rubéolo-scarlatiniforme.	4 jours.
49	Id.	H. 22 ans.	Au 13e jour.	L'érythème précède immédiatement la défervescence.	Rubéolo-scarlatiniforme.	6 jours.
50	Id.	H. 21 ans.	Au 21e jour.	A peu près au milieu de la maladie.	Rubéolo-scarlatiniforme.	4 jours.
51	Id.	H. 21 ans.	12e jour.	Au commencement de la 2e période thermique de la maladie.	Rubéoliforme.	3 jours.
52	Id.	H. 21 ans.	12e jour.	12e et dernier jour d'une fièv. typhoïde abortive.	Rubéoliforme.	4 jours.
53	Id.	H. 22 ans.	Au 12e jour d'une fièvre typhoïde abortive.	La t. atteint la normale 5 jours après le comm. de l'éruption.	Rubéoliforme.	3 jours.

Digitized by Google

A LOCALISATION	GRAVITÉ DE LA MALADIE	COMPLICATION DE LA MALADIE	MODE DE TERMINAISON DE L'ÉRUPTION	MODE DE TERMINAISON DE LA MALADIE
éralisée à toute endue des tégu- ents, la face ceptée.	Fièvre typhoïde d'intensité moyenne.	Escarres cutanées.	Ni état cuivré de la peau, ni desquamation.	Guérison.
ption généraliée à toute l'étene des tégu- ents, la face ceptée.	Fièvre typhoïde bénigne.	Aucune.	Ni aspect cuivré, ni desquamation.	Guérison.
le thorax et bdomen, sur les remiers seg- ents des mem- es. Eruption a discrète à la ce.	Fièvre typhoïde bénigne.	Au 26e jour, phlébite du membre inférieur gauche.	Desquamation furfuracée.	Guérison.
le thorax et bdomen, sur- ut à la face an- rieure, aux cuis- s et aux bras. en aux autres gments des embres. Rien à face.	Intensité moyenne.	Aucune complication.	Teinte cuivrée de la peau, mais pas de desquamation.	Guérison.
le thorax, l'ab- men et aux embres infé- eurs, très dis- ète aux mem- es supérieurs. en à la face.	Forme bénigne abortive.	Aucune complication.	Teinte cuivrée des téguments, mais pas de desquamation.	Guérison.
le thorax et bdomen, sur- ut à la face anté- eure, à la racine es membres; en à leurs extré- ités, rien à la ce.	Fièvre typhoïde bénigne, forme abortive.	Aucune complication.	Teinte cuivrée des téguments, pas de desquamation.	Guérison.

Digitized by Google

N°	PROVENANCE DU CAS	SEXE ET AGE	ÉPOQUE D'APPARITION DE L'ÉRYTHÈME PAR RAPPORT AU DÉBUT DE L'AFFECTION	ÉPOQUE D'APPARITION DE L'ÉRYTHÈME PAR RAPPORT A LA TERMINAISON DE LA MALADIE	CARACTÈRE DE L'ÉRUPTION	SA DURÉE
54	Cas personnel.	H. 21 ans.	12e jour.	Au moment de la défervescence.	Rubéolo-scarlatiniforme.	3 jours.
55	Id.	H. 22 ans.	Le début de l'éruption est impossible à préciser.	L'éruption a persisté jusqu'à la mort survenue au 27e jour.	Rubéolo-scarlatiniforme.	
56	Id.	H. 21 ans.	11e jour.	Eruption survenue au moment de la défervescence.	Rubéoliforme.	3 jours.
57	Id.	H. 21 ans.	12e jour.	Au commencement du 2e septenaire.	Rubéoliforme.	6 jours.
58	Id.	H. 22 ans.	14e jour.	Partage la maladie en deux parties égales.	Rubéoliforme.	3 jours.
59	Id.	H. 22 ans.	1re éruption au 11e jour; 2e éruption au 2e jour d'une rechute.	La 1re éruption a précédé de très peu la défervescence.	Rubéoliforme les deux fois.	7 jours pour la 1re éruption; 4 jours pour la 2e.

Digitized by Google

SA LOCALISATION	GRAVITÉ DE LA MALADIE	COMPLICATION DE LA MALADIE	MODE DE TERMINAISON DE L'ÉRUPTION	MODE DE TERMINAISON DE LA MALADIE
Généralisée à toute l'étendue des téguments, à l'exception des derniers segments des membres et de la face.	Fièvre typhoïde bénigne, forme abortive.	Aucune complication.	Ni teinte cuivrée, ni desquamation.	Guérison.
Sur le thorax et l'abdomen. Rien aux membres, si ce n'est à leur racine. Rien à la face.	Fièvre typhoïde grave, à forme ataxo-adynamique.	Purpura.	L'éruption a persisté jusqu'à la mort avec les caractères qu'elle avait au début.	Mort; à l'autopsie, lésions banales de fièv. typhoïde
Au thorax et à l'abdomen, surtout à la face antérieure, à la face antérieure des cuisses, n'existe ni sur le reste des membres, ni à la face.	Fièvre typhoïde bénigne.	Aucune complication.	Ni état cuivré, ni desquamation.	Guérison.
Sur tout le corps, excepté la face.	Fièvre typhoïde grave (forme ataxo-adynamique).	Aucune complication.	Aspect cuivré des téguments; pas de desquamation.	Guérison.
Au thorax et à l'abdomen, surtout à la face antérieure. Rien aux membres ni à la face.	Fièvre typhoïde d'intensité moyenne.	Aucune complication.	Ni aspect cuivré, ni desquamation.	Guérison.
D'abord limitée au tronc, la 1re érupt. s'est ensuite propagée aux membres et à la face. [illegible]s membres et [illegible] face n'ont pas [illegible]é atteints, lors [illegible]e la récidive.	Fièvre typhoïde bénigne.	Aucune complication.	Ni aspect cuivré, ni desquamation.	Guérison.

Digitized by Google

DES

MODIFICATIONS ANATOMIQUES ET CHIMIQUES DU FOIE DANS LA SCARLATINE

Par MM. H. ROGER et M. GARNIER

Toutes les infections provoquent des lésions hépatiques. La scarlatine n'échappe pas à cette règle. Mais les altérations qu'elle détermine n'ont été signalées que d'une façon incidente. Les articles des dictionnaires et des traités récents ne renferment que des indications sommaires. Seul, von Jurgensen [1] entre dans quelques détails : il rapporte les observations de Litten [2], Liebermeister [3], Wagner [4] et relate les diverses altérations signalées par ces auteurs.

Si l'on parcourt les travaux qui ont été publiés dans ces dernières années sur le foie infectieux, on ne trouve qu'une courte mention de la scarlatine. Les mémoires de A. Siredey [5], Laure et Honorat [6], Gastou [7] ne renferment chacun qu'une seule observation, dont l'étude ne paraît pas avoir fourni des données bien nouvelles. Siredey se contente de rapprocher les lésions de la scarlatine de celles de la variole. Laure et Honorat les assimilent à celles de la rougeole.

Il est difficile, d'après les faits isolés dont on dispose actuellement, de tracer une histoire générale du foie scarlatin. Aussi nous a-t-il

1. V. Jurgensen. *Scarlach. Nothnagel's sp. Pathologie.* Wien, 1896, IV Bd, III Th., II. Abth., S. 212.
2. Litten. *Beiträge zur Lehre von der Scarlatina.* (*Charité-Annalen*, 1880, Bd VII, S. 128.)
3. Liebermeister. *Beiträge zur path. Anat. und Klinik der Leberskrankheiten.* Tübingen, 1864. S. 330.
4. Wagner. *Beiträge zur path. Anatomie des Scharlachs.* (*Archiv. der Heilkunde*, 8 Jahrg. S. 262.)
5. A. Siredey. *Contribution à l'étude des altérations du foie dans les maladies infectieuses.* (*Revue de médecine*, 1886, p. 465.)
6. Laure et Honorat. *Étude sur la cirrhose infantile.* (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1887, p. 97.)
7. Gastou. *Du foie infectieux.* Thèse de Paris, 1893.

Digitized by Google

semblé utile de reprendre la question et de profiter des nombreux matériaux que fournit notre service, à l'hôpital de la porte d'Aubervilliers, pour comparer les différentes altérations que le virus scarlatin peut provoquer dans le foie.

Les foies que nous avons étudiés sont au nombre de 13; 8 proviennent d'adultes âgés de seize à trente-six ans, 4 d'enfants ayant de six mois à cinq ans, le dernier d'un enfant de treize ans. Nos recherches ont porté sur les caractères macroscopiques, la structure histologique et la composition chimique. Tous les foies, sauf un, ont été examinés au microscope; huit seulement ont pu être soumis à l'analyse chimique. Ce dernier mode de recherches est généralement négligé; cependant il a l'avantage de porter sur une assez grande quantité de parenchyme et, par conséquent, de renseigner sur la composition moyenne de la glande; il permet d'apprécier exactement la quantité des diverses substances qui entrent dans sa composition et de mettre en évidence les variations qu'elles peuvent présenter.

1° Caractères macroscopiques.

Le foie, dans la scarlatine, est généralement augmenté de volume. C'est ce qu'on constate quelquefois pendant la vie; le bord inférieur de l'organe dépasse les fausses côtes, et descend plus ou moins bas dans l'abdomen. Mais c'est surtout après la mort qu'on se rend bien compte de l'hypertrophie de l'organe. Le poids devient notablement supérieur à la normale; c'est ainsi que nous avons relevé les chiffres de 1800, 1970, 2025, 2310, 3010 grammes, chez l'adulte, et de 1020 grammes chez un enfant de cinq ans. Pourtant cette hypertrophie n'est pas constante; chez une femme de trente ans et chez une jeune fille de dix-sept ans, bien que les altérations fussent aussi marquées que dans les cas précédents, le poids était seulement de 1440 et de 1450 grammes.

La consistance est diminuée. Parfois le tissu est tellement mou que l'organe s'étale sur la table d'autopsie et que le doigt en déprime facilement la surface.

La couleur est variable. Tantôt le foie est uniformément jaune clair, tantôt il est plus ou moins fortement teinté, parfois même violacé, et sur le fond rouge tranchent des parties décolorées, les taches blanches que Hanot a décrites dans le foie infectieux. M. Siredey, qui admet dans la fièvre typhoïde un type congestif se rencontrant dans les deux premières semaines et un type anémique réalisé quand la mort arrive plus tardivement, pense que la première variété est la

Digitized by Google

plus fréquente dans la scarlatine, la variole et le choléra. Il nous semble au contraire que le foie est plus souvent pâle que congestionné.

La différence de coloration se retrouve sur une surface de coupe; on constate soit une teinte jaune clair uniforme, soit des marbrures violacées entourant des parties décolorées. Enfin, dans deux cas, la surface de l'organe était parsemée de taches rouges, superficielles, ressemblant à de véritables ecchymoses sous-capsulaires; c'est une sorte de *purpura* du foie.

2° Caractères histologiques.

Quand on examine une série de foies scarlatins, on est frappé de la multiplicité des aspects qu'ils présentent; parmi les 12 cas que nous avons étudiés histologiquement, aucun n'est exactement semblable à chacun des autres; les lésions sont chaque fois différentes, du moins à un examen superficiel. Mais une observation plus attentive ne tarde pas à montrer les points de contact; en étudiant séparément les éléments de la glande, on reconnaît qu'ils sont tous plus ou moins altérés, et que la diversité constatée tout d'abord tend plutôt à l'intensité variable du processus qu'à une différence de sa nature. Nous procéderons d'abord à l'étude analytique des altérations en envisageant une à une chacune des parties constituantes de la glande, puis nous montrerons quelle est, en général, la topographie de ces lésions et comment elles s'associent entre elles.

A. *Tissu conjonctif.* — Les lésions du tissu conjonctif sont celles de l'inflammation aiguë. Elles sont pour ainsi dire constantes et nous n'avons rencontré aucun foie qui ne les présentât à un degré quelconque. Leur intensité varie suivant le cas; chez un enfant de six mois, mort deux jours après son entrée à l'hôpital, elles étaient à peine marquées; de place en place on trouvait quelques amas leucocytaires, toujours peu abondants; le reste du tissu était sain. Elles sont généralement beaucoup plus profondes. Elles consistent essentiellement en une infiltration de cellules rondes, qui s'accumulent tantôt dans les points où le tissu conjonctif existe normalement, c'est-à-dire au niveau de l'espace porte, tantôt en plein lobule, au milieu des cellules hépatiques; elles constituent alors les véritables *nodules infectieux*. L'infiltration leucocytaire des espaces portes est la lésion constante; les noyaux sont parfois tellement abondants qu'ils cachent les vaisseaux, et rendent l'espace porte méconnaissable; ce n'est que par un examen attentif qu'on retrouve, perdus au milieu des leucocytes, la veine, l'artère et le canal hépatique. Au

Digitized by Google

lieu d'être régulièrement répartis, les leucocytes peuvent se grouper en petits amas. Dans ce dernier cas, ils forment parfois un véritable manchon autour de chacun des éléments. La forme de l'espace de Kiernan est parfois modifiée; dans certains cas, elle est arrondie; les noyaux sont alors ramassés, serrés les uns contre les autres, et comme refoulés par les cellules hépatiques largement étalées. D'autres fois elle est franchement étoilée : chacun des angles se prolonge sous forme de traînées leucocytaires s'avançant plus ou moins loin au milieu du parenchyme. A mesure qu'on s'éloigne du centre, les noyaux deviennent de plus en plus rares, puis finissent par disparaître; quelquefois pourtant une fine rangée de noyaux réunit deux espaces voisins; la fissure de Kiernan se trouve alors dessinée, séparant nettement les deux lobules contigus. Enfin, quelquefois, la fissure existe, mais elle n'est plus parcourue par des noyaux; elle se trouve simplement figurée par l'écartement des cellules hépatiques qui laissent entre elles un canal dont la lumière est libre.

Les nodules infectieux véritables sont rares; s'ils paraissent abondants à un examen peu attentif, c'est que des espaces portes remplis de leucocytes peuvent être pris pour de simples amas de cellules rondes, mais on ne tarde pas à y reconnaître la présence des éléments caractéristiques de l'espace. Sur nos douze examens histologiques, quatre fois seulement nous avons rencontré des nodules infectieux, et encore étaient-ils peu abondants sur chaque coupe.

Situés en général à la partie moyenne ou plutôt vers la périphérie du lobule, ils sont formés d'une réunion de leucocytes plus ou moins abondants et serrés les uns contre les autres; quelquefois les cellules rondes sont assez écartées pour laisser voir entre elles des débris épithéliaux; ce sont des lambeaux de cellules hépatiques dégénérées, disposées sans ordre. Le nodule correspond donc, en réalité, à un foyer de nécrose cellulaire envahi secondairement par les leucocytes.

B. *Capsule d'enveloppe.* — A côté des lésions du tissu conjonctif de la glande, il convient de placer celles de la capsule d'enveloppe. Ces deux éléments n'en forment en réalité qu'un seul; la membrane d'enveloppe, se réfléchissant au pourtour des gros vaisseaux du hile, se continue dans l'intérieur de l'organe en formant la capsule de Glisson. La comparaison des lésions rencontrées dans le foie et à sa surface au niveau de cette membrane conjonctive, permettra d'éclairer leur mode de production. Nous avons vu que, dans l'espace porte, les modifications consistent surtout en un afflux leucocytaire considérable; le tissu conjonctif lui-même est peu modifié, à peine

Digitized by Google

semble-t-il parfois un peu plus abondant que normalement. La capsule d'enveloppe est assez généralement saine; elle a gardé son épaisseur et, à l'inverse de ce qui a lieu au niveau de la portion réfléchie, le nombre des noyaux ne paraît pas augmenté. Ce résultat nous porte à penser que l'abondance considérable des cellules rondes dans la capsule de Glisson est due plutôt à la diapédèse des leucocytes qu'à une prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et dans deux cas, nous avons rencontré une périhépatite intense. La lésion épargnait le revêtement péritonéal et portait uniquement sur la capsule fibreuse. Au lieu d'être représentée par quelques fibres entourant la surface du foie, l'enveloppe conjonctive avait acquis une épaisseur considérable. Dans un cas elle était devenue environ dix fois plus grosse qu'elle ne l'est normalement. Elle était formée de fibres parallèles entre elles, légèrement ondulées et souvent interrompues sur leur trajet; au milieu de ces fibres apparaissaient quelques noyaux; mais ceux-ci ne devenaient véritablement abondants que vers la partie profonde de la capsule, où ils formaient une couche presque continue contre le parenchyme. Le foie, dont la capsulite était si intense, présentait les taches purpuriques que nous avons déjà mentionnées. A leur niveau, on remarquait au-dessous de la capsule une infiltration abondante de globules rouges, s'enfonçant plus ou moins loin dans la profondeur et dissociant les cellules hépatiques; celles-ci présentaient d'ailleurs des altérations remarquables que nous décrirons plus tard (dégénérescence hyaline et graisseuse). Dans chacun de ces foies, il y avait au niveau de l'espace porte, entre l'infiltration leucocytaire, une légère augmentation du tissu conjonctif. La capsulite était donc totale, péri et intra-hépatique, mais elle était beaucoup plus marquée à la surface de l'organe.

L'épaississement du tissu conjonctif s'était fait rapidement dans ces deux cas, puisque l'infection avait évolué en neuf jours chez l'un de nos malades, en six jours seulement chez l'autre. D'autre part le jeune âge des sujets, seize et vingt ans, permet d'affirmer que cette lésion était bien due à la maladie actuelle et qu'elle n'était pas sous la dépendance d'un état pathologique préexistant.

C. *Vaisseaux.* — Les altérations des vaisseaux sont en général peu marquées et peu importantes.

Dans certains cas, le foie paraissait à l'œil nu gorgé de sang et son parenchyme présentait une coloration violacée : le microscope montrait en effet une congestion intense; les capillaires étaient dilatés, les rameaux de la veine-porte et des veines sus-hépatiques étaient remplis de nombreux globules rouges. Dans un cas, où le foie pré-

Digitized by Google

sentait des taches décolorées, nous avons fait porter l'examen histologique comparativement sur des morceaux prélevés au niveau des taches, et sur des fragments pris dans le parenchyme environnant. Nous avons constaté ainsi que la dégénérescence graisseuse était également répandue dans toute la glande; elle n'était pas plus marquée au niveau des taches décolorées qu'en dehors d'elles; ce qui différait seulement, c'était l'état des vaisseaux : dans le parenchyme, les capillaires dilatés contenaient de nombreux globules rouges, infiltrés entre les trabécules hépatiques; dans la tache décolorée, les capillaires étaient vides, pas un globule rouge ne les distendait, les gros vaisseaux eux-mêmes n'en contenaient que fort peu; l'aspect blanc des taches qui parsemaient le foie était dû simplement à l'anémie de ces parties. Mais ce n'est pas seulement l'état des vaisseaux qui explique la couleur de la glande; l'état de la cellule intervient aussi pour une part : malgré une congestion très marquée, une dégénérescence graisseuse étendue des cellules peut donner à l'organe une couleur jaunâtre presque uniforme. En décrivant les taches blanches du foie infectieux, Hanot faisait remarquer que les lésions s'y trouvaient à leur maximum : l'infiltration leucocytaire, les divers modes de dégénérescence cellulaire, les dégérescences granulo-graisseuse, pigmentaire, hyaline, vitreuse, la tuméfaction transparente y étaient beaucoup plus marqués que dans le parenchyme environnant. Il faut donc admettre que ces taches peuvent reconnaître deux mécanismes différents : ou bien elles correspondent à des points où la dégénérescence et l'infiltration leucocytaire sont particulièrement intenses; ou bien elles dépendent uniquement de la vacuité des vaisseaux et méritent alors le nom de *taches anémiques* que M. Hayem leur avait donné dès 1871. Nous avons pu d'ailleurs, dans un cas, faire une constatation qui semble encore confirmer cette manière de voir. Chez un homme de trente-six ans, qui succomba deux jours après son entrée, le foie pesait 3010 grammes. Les côtes avaient déterminé, à la surface de cet organe hypertrophié, des dépressions facilement appréciables : elles s'étaient imprimées en creux. En même temps le parenchyme présentait, à ce niveau, une coloration d'un jaune clair qui se détachait nettement des parties voisines, Ces bandes décolorées étaient évidemment dues à l'anémie produite par les côtes qui avaient comprimé le tissu et en avaient chassé le sang.

Les vaisseaux ne renferment pas uniquement des globules rouges. Dans plusieurs cas nous avons vu de gros rameaux portes contenir, au milieu d'hématies assez nombreuses, des cellules formées d'un noyau bien coloré entouré d'une mince zone de protoplasma. Ce

Digitized by Google

sont des leucocytes mononucléaires. Ils s'accumulent parfois, de façon à former un véritable amas dans la lumière des vaisseaux; mais ils ne sont jamais agglomérés : ils restent libres, bien séparés les uns des autres et ne contractent pas d'adhérences avec les parois vasculaires : ce sont, non des thrombus, mais des leucocytes circulant dans le sang.

Les vaisseaux eux-mêmes sont rarement altérés. Nous n'avons décélé qu'une seule fois une artérite, d'ailleurs légère. Chez un homme de vingt ans, qui succomba en quatre jours, les parois des artères étaient épaissies, l'endothélium tuméfié, et un certain nombre de cellules desquamées étaient tombées dans la lumière du canal. Les veines elles-mêmes sont peu atteintes. On constate parfois un certain degré d'endophlébite; l'endothélium est gonflé, et fait saillie à l'intérieur du vaisseau. Cette lésion s'observe sur les rameaux de la veine-porte et, d'une façon exceptionnelle, sur ceux des veines sus-hépatiques.

D. *Cellule hépatique.* — L'étude du parenchyme hépatique doit être faite à deux points de vue; il faut déterminer la texture du tissu, c'est-à-dire la disposition réciproque des éléments qui le constituent, et décrire sa structure, c'est-à-dire la constitution et les réactions histo-chimiques des cellules.

On sait qu'à l'état normal les cellules hépatiques sont disposées d'une façon régulière : autour de la veine sus-hépatique comme centre rayonnent les trabécules qui vont en divergeant vers la périphérie du lobule jusqu'à l'espace porte et jusqu'aux lobules voisins; dans chaque trabécule les cellules sont rangées régulièrement bout à bout, mais présentent de temps en temps des anastomoses avec celles des trabécules voisins : ainsi se trouve constitué un vaste réseau à mailles allongées. Or, dans quelques cas, cette ordination est troublée. Par suite de la dilatation des capillaires, l'espace réservé aux cellules est diminué et la travée amincie s'allonge; elle se contourne ou décrit un trajet plus ou moins sinueux. D'autres fois, les cellules sont régulièrement rangées autour de la veine centrale et ce n'est qu'à une certaine distance qu'elles perdent leur orientation; elles ont l'air d'être dispersées sans ordre, ou bien elles ont tendance à s'enrouler sur elles-mêmes, de façon à donner des figures rappelant un peu l'évolution nodulaire que l'on rencontre dans certaines cirrhoses. Dans un cas, nous avons trouvé une modification encore plus marquée de l'ordination des cellules hépatiques. Il s'agissait d'un homme de vingt ans qui, pendant sa vie, avait présenté au cours de la scarlatine des symptômes d'ictère grave, avec coloration jaune des téguments, réaction de Gmelin dans les urines et

Digitized by Google

diarrhée verte bilieuse. A l'examen microscopique, l'aspect du foie était totalement méconnaissable; on ne distinguait ni espaces portes, ni veines sus-hépatiques, ni travées cellulaires rayonnantes; on voyait seulement une accumulation de cellules mal colorées, au milieu desquelles se détachaient de place en place des amas de leucocytes. En regardant plus attentivement, on arrivait à reconnaître les différents éléments du foie. Quelques amas leucocytaires représentaient des espaces portes infiltrés de noyaux. A une certaine distance de l'espace, on rencontrait une veine entourée de cellules qui parfois avaient tendance à prendre encore une direction radiée : c'était la veine sus-hépatique. Quant aux cellules mêmes du lobule, elles se trouvaient jetées pêle-mêle, n'affectant plus aucune disposition régulière. La travée était donc complètement rompue et disloquée, les cellules étaient bouleversées; la lésion avait atteint son maximum.

La cellule hépatique peut enfin être modifiée dans sa constitution même. Sa forme est souvent altérée; de rectangulaire qu'elle est normalement, elle devient polygonale, quelquefois même triangulaire ou encore irrégulièrement arrondie. Les dimensions sont souvent diminuées; elles se réduisent au tiers ou à la moitié de ce qu'elles sont à l'état sain. Mais ce qui est plus important encore, ce sont les diverses dégénérescences qui peuvent atteindre son protoplasma et son noyau. Nous avons rencontré la tuméfaction trouble, la dégénérescence vitreuse, la nécrose de coagulation, la dégénérescence graisseuse. Deux fois nous avons noté une modification assez curieuse des noyaux; ceux-ci se coloraient différemment suivant les cellules; au lieu d'être tous uniformément teintés en violet par l'hématéine, ils présentaient des nuances variant du rose pâle au violet foncé; sur les coupes traitées par l'éosine, certains noyaux rosés se détachaient mal du protoplasma. Avec l'aurantia on distinguait nettement aussi des noyaux foncés et des noyaux pâles; mais ces derniers, même quand ils étaient très clairs, prenaient toujours une légère teinte violette. En même temps qu'ils présentent ces modifications dans leur aptitude à fixer les réactifs colorants, les noyaux changent d'aspect : ils sont gonflés, vésiculeux; leur chromatine s'accumule sur les bords de la cellule et, quelquefois, dans une ou deux granulations; on peut retrouver ainsi des grains violets même dans des noyaux teintés en rose par l'éosine.

Nous n'avons observé la tuméfaction trouble qu'une seule fois; c'était dans un foie très altéré dont nous avons déjà eu l'occasion de parler à propos des modifications de la travée. Cette lésion coïncidait avec de la dégénérescence graisseuse et des nécroses de coagu-

Digitized by Google

lation. Elle frappait certains groupes cellulaires situés en général au milieu du lobule, et entourant une veine sus-hépatique; les cellules y étaient gonflées, remplies de granulations volumineuses, fortement colorées. Sur le fond pâle, uni, formé par les autres cellules mal colorées, ces parties se détachaient vivement grâce à leur aspect tuméfié et réfringent.

La dégénérescence vitreuse est fréquente; mais on ne constate souvent que le premier degré de cette lésion. Le protoplasma perd son aspect finement granuleux et prend uniformément le colorant; en certains points, il devient incapable de fixer les réactifs; il se transforme en un bloc vitreux, transparent, occupant la totalité ou une partie de la cellule. Pendant ce temps le noyau devient de plus en plus pâle; en certains points, il semble que sa disparition précède la dégénérescence du protoplasma; en d'autres, au contraire, le noyau est encore suffisamment coloré, tandis que le protoplasma est complètement vitreux. Enfin il arrive un moment où la cellule n'est plus représentée que par un bloc transparent, polygonal ou triangulaire, sans parties différenciées.

La dégénérescence graisseuse représente la lésion la plus fréquente et la plus importante; elle était manifeste dans cinq cas et, trois fois, elle intéressait la plus grande partie ou même la presque totalité des cellules. Le processus respecte le noyau; il débute par le protoplasma qui s'infiltre de fines gouttelettes graisseuses ou se laisse envahir par une grosse vésicule qui repousse le noyau vers la périphérie. Les gouttes de graisse ont un volume et une répartition variables : quand elles sont très fines, presque toutes les cellules paraissent en contenir; quand elles atteignent des dimensions plus considérables, la lésion est plus limitée. La topographie de cette altération affecte deux types différents : ou bien tout le lobule est atteint, et toutes les cellules indistinctement sont infiltrées; ou bien, et c'est le cas le plus fréquent (4 fois sur 5), la dégénérescence est uniquement cantonnée dans les parties du lobule qui avoisinent l'espace porte. Enfin, dans un cas, les îlots graisseux étaient réunis par des bandes de cellules dégénérées qui reliaient entre eux les espaces portes, en suivant les fissures de Kiernan. Chaque lobule se trouvait ainsi encadré par un cercle dégénéré empiétant sur le lobule voisin.

La cellule peut encore disparaître par un autre processus. Dans certains cas, en effet, on observe des îlots de nécrose cellulaire irrégulièrement disséminés dans le parenchyme, et plus ou moins envahis par les leucocytes. Dans ces îlots on ne rencontre ni graisse, ni éléments vitreux; on y voit seulement des lambeaux de cellules,

Digitized by Google

des fragments de protoplasma encore granuleux, des restes de noyau mal colorés. Il semble qu'en un point limité les cellules aient subi une rapide désorganisation; la lésion est, en effet, bien circonscrite et se détache nettement des parties ambiantes restées saines. On dirait que l'action de la cause nécrosante, en se concentrant sur un petit espace, est devenue plus énergique. Comme corollaire de cette destruction rapide, l'afflux des leucocytes s'est produit immédiatement; les cellules rondes ont envahi le foyer nécrosé pour le débarrasser des éléments morts : ainsi s'est trouvé constitué un nodule embryonnaire.

E. *Canaux biliaires.* — Si les éléments sécréteurs sont, en général, profondément atteints, les éléments excréteurs sont presque toujours épargnés. Nous avons constaté seulement, du moins dans quelques cas, une légère desquamation des cellules épithéliales qui tapissent les voies biliaires.

Topographie des lésions. — Après avoir décrit d'une façon analytique, l'état des différents éléments qui entrent dans la constitution du foie, nous devons rechercher comment ces lésions sont réparties dans le lobule hépatique. Pour cette détermination topographique il faut examiner les coupes à un faible grossissement. On reconnaît ainsi que les lésions les plus intenses sont groupées autour de l'espace porte : c'est dans l'espace que se trouvent accumulés les leucocytes; c'est autour de l'espace que prédomine la dégénérescence graisseuse. Le centre du lobule est généralement épargné; la veine sus-hépatique n'est que rarement atteinte; les travées qui l'entourent conservent leur direction normale. La lésion ne reste pas toujours limitée au voisinage de l'espace. Dans certains cas, elle suit une marche envahissante; mais, au lieu de s'avancer vers le centre du lobule, elle en contourne le bord pour gagner les espaces voisins : il en résulte que les espaces portes sont réunis par des lignes formées par des traînées lymphatiques, soit qu'il y ait une rangée de noyaux occupant la fissure de Kiernan, soit que les cellules de deux lobules voisins soient simplement écartées, laissant entre elles une voie libre. La fissure de Kiernan peut encore être dessinée par une traînée de dégénérescence graisseuse occupant les cellules marginales des lobules avoisinants, tandis que les cellules centrales sont intactes. Dans les deux cas, la périphérie du lobule est circonscrite dans sa totalité. Cette disposition des lésions se comprend facilement : elle est calquée sur la distribution de l'artère hépatique, dont les branches enserrent le lobule; charrié par le sang artériel, le poison scarlatin va répandre son action autour de ces vaisseaux, et provoquera des lésions qui seront d'autant plus intenses

Digitized by Google

que l'irrigation sera mieux assurée ; ce sera donc le pourtour du lobule qui sera le plus profondément atteint. Le foie prend alors l'aspect qu'il présente normalement chez le porc : le lobule hépatique est complété ; c'est un premier type de foie infectieux, *le foie à lobule complet* ou *foie à dégénérescence partielle périlobulaire.*

A côté de ce type, qui est le plus caractéristique, on peut en distin-

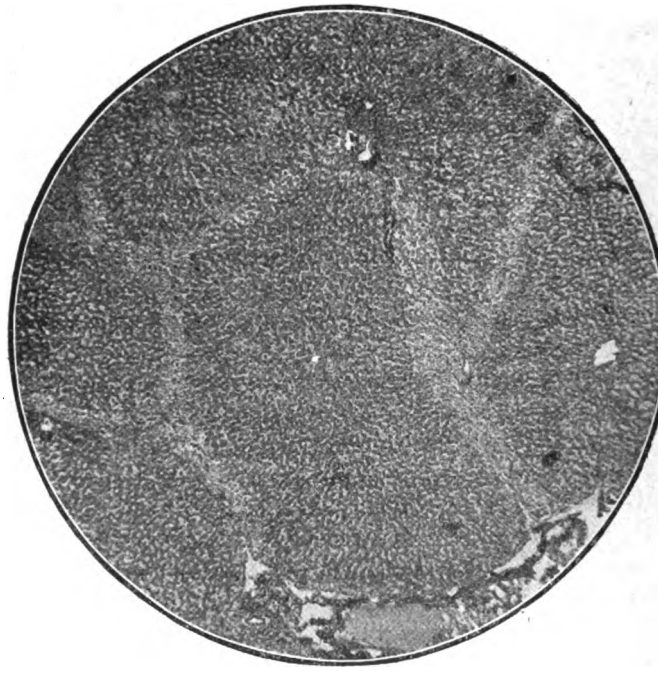


Fig. 1. — Foie à lobule complet ou à dégénérescence partielle périlobulaire. Les traînées claires représentent les zones de dégénérescence graisseuse reliant entre eux les espaces portes (G., 35 diamètres).

guer d'autres. Les lésions peuvent être plus limitées et n'intéresser que les régions péri-portales, c'est le *foie à dégénérescence partielle péri-portale*; ou bien, elles sont beaucoup plus étendues : tout le lobule est pris indistinctement, et l'on se trouve en face du *foie à dégénérescence totale.*

Dans certains cas, les lésions affectent une localisation plus curieuse : elles prédominent dans la région sous-capsulaire. Hanot avait bien reconnu cette topographie, quand il décrivit les taches blanches du foie infectieux, qu'il attribua à une accumulation de leucocytes et à une dégénérescence graisseuse des cellules. Nous

Digitized by Google

avons déjà dit que, dans les foies scarlatins que nous avons étudiés, les taches blanches correspondaient à des taches anémiques. Au contraire, dans les taches purpuriques, que nous avons signalées en parlant des caractères macroscopiques, nous avons constaté au microscope un amas de globules rouges répandus au milieu de cellules hépatiques atteintes de dégénérescence vitreuse ou grais-

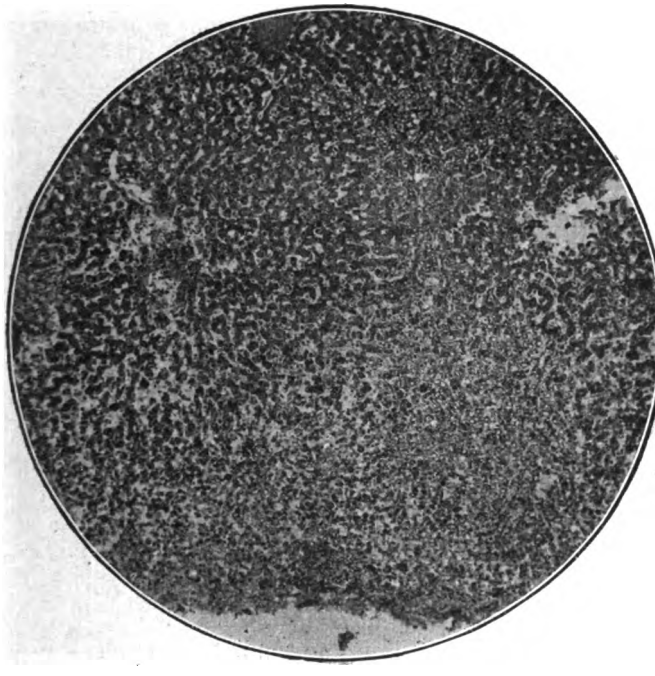


Fig. 2. — Foie à dégénérescence partielle sous-capsulaire. Zone d'hémorragie renfermant, outre des globules rouges, de fines gouttelettes graisseuses et de nombreux noyaux (G., 50 diamètres).

seuse. La lésion s'avance plus ou moins loin dans la profondeur. Elle occupe d'abord un petit territoire sous la capsule, puis elle s'enfonce, comme un coin, dans le parenchyme. Exactement limitée par la capsule du côté externe, la lésion se termine vers l'intérieur par un bord festonné dont les dents pénètrent dans l'organe et parviennent parfois jusqu'à l'espace porte voisin. Dans le cas où nous avons pu étudier cette lésion, le reste du foie était également atteint : on voyait des travées graisseuses réunissant les espaces portes : c'était un foie à lobule complet, mais, les lésions sous-capsulaires étant plus marquées que les lésions profondes, on se trouvait en face d'un *foie tacheté à dégénérescence partielle sous-capsulaire.*

Digitized by Google

Groupement des lésions. — Les lésions que nous avons décrites sont de nature différente; les unes intéressent l'élément mésodermique du foie, infiltration leucocytaire, épaississement de la capsule de Glisson et de la capsule d'enveloppe, inflammation des vaisseaux; les autres portent directement sur l'élément épithélial. Existe-t-il donc, suivant les cas, une hépatite interstitielle et une hépatite épithéliale? Il n'en est rien : cette distinction schématique ne répond pas à la réalité des faits. Dans les foies qui sont peu altérés, les cellules parenchymateuses sont en général intactes; elles ne présentent pas de modifications perceptibles à nos moyens d'investigation. Seul le tissu mésodermique paraît atteint, et le premier degré de l'inflammation du foie, dans la scarlatine, est l'infiltration leucocytaire des espaces portes. A un stade plus avancé, les cellules épithéliales sont altérées, soit qu'elles présentent seulement une inégale coloration des noyaux, soit qu'elles dégénèrent en nombre plus ou moins considérable autour de l'espace porte; soit enfin que quelques-unes seulement se nécrosent, formant un foyer limité, bientôt envahi par les leucocytes. Parallèlement à ces lésions, l'inflammation du tissu conjonctif augmente; les noyaux deviennent plus abondants dans l'espace; des nodules embryonnaires apparaissent; enfin les vaisseaux s'enflamment. Toutes les cellules peuvent dégénérer en même temps, soit qu'elles subissent toutes la transformation graisseuse, soit que certaines s'infiltrent de graisse, tandis que d'autres présentent de la tuméfaction trouble, ou de la dégénérescence vitreuse. Quand l'hépatite parenchymateuse est très étendue, les lésions interstitielles atteignent un haut degré; les espaces portes, bourrés de noyaux, deviennent parfois méconnaissables; les capillaires intralobulaires en contiennent un grand nombre; enfin les nodules embryonnaires se multiplient.

Il n'y a donc pas deux variétés d'hépatite scarlatineuse; l'inflammation du foie est toujours *totale*. Sans doute quand elle est peu marquée, le tissu mésodermique paraît seul atteint; mais il est peu lésé : l'inflammation ne devient intense que quand les cellules épithéliales dégénèrent. L'hépatite interstitielle évolue donc parallèlement à l'hépatite parenchymateuse; si elle paraît la précéder, c'est peut-être que les modifications de l'élément épithélial sont encore trop légères pour être perceptibles à nos moyens d'investigation.

3° Constitution chimique.

Nous avons pensé qu'il était intéressant de compléter par l'analyse chimique les données que fournit le microscope. Nous avons déter-

Digitized by Google

miné par les moyens habituels la quantité d'eau et de graisse. L'albumine a été dosée par deux méthodes différentes. Un premier procédé, appliqué à tous les cas, a consisté à épuiser le tissu par de l'eau salée à 9 pour 1000. Le liquide filtré a été traité par le réactif acéto-phéniqué; le précipité, soigneusement lavé à l'eau phéniquée à 4 pour 100, a été séché et pesé. On obtient ainsi le poids des albumines qui sont restées solubles malgré la coagulation. Il nous a semblé intéressant de compléter cette analyse par le dosage des substances albuminoïdes que les alcalis peuvent dissoudre. Malheureusement nous n'avons eu recours à cette méthode qu'un peu tardivement, de telle sorte que nous ne l'avons utilisée que cinq fois. Elle est d'ailleurs extrêmement simple : le tissu, finement haché, est mis à macérer dans deux fois son poids d'eau salée contenant 4 pour 100 de lessive de soude. Au bout de quarante-huit heures le magma ainsi obtenu est soumis à la presse. Le résidu est épuisé par l'eau salée; puis les liquides sont réunis, filtrés et traités par l'acide nitrique que l'on ajoute lentement, de façon à éviter un excès. Le précipité abondant qui se produit est recueilli sur un filtre, lavé, séché et pesé. Il peut être considéré comme représentant la plus grande partie des albumines. C'est ce que nous appellerons, pour simplifier, les albumines totales, par opposition au précipité précédent, qui représente les albumines solubles. Nous appelons matières insolubles celles qui restent après épuisement du tissu par l'eau salée et l'éther.

Pour qu'on puisse se rendre compte des résultats obtenus, nous les avons réunis dans un tableau qui indique, en même temps, l'âge des sujets, la durée de la maladie, les principales particularités cliniques, le poids du foie et les lésions histologiques. Bien que les faits ne soient pas tout à fait comparables, nous avons établi la moyenne de nos analyses, que nous rapprochons des chiffres donnés par Bibra pour le foie normal. Il faudrait, pour bien faire, tenir compte de l'âge. Mais les recherches que nous poursuivons actuellement sur les animaux nous ont montré que, si l'âge impose des modifications incontestables, son influence peut être négligée actuellement. On voit en effet que nos deux séries d'analyses fournissent des résultats concordants.

Ce qui frappe tout d'abord, en compulsant nos résultats, c'est l'augmentation constante de la graisse. La limite inférieure a été 2,78 dans un foie peu lésé histologiquement. Les chiffres les plus élevés ont été 7,29 et 7,16. Le microscope montrait alors de nombreuses cellules en dégénérescence graisseuse. On remarquera que c'est dans les deux cas suraigus que la dégénérescence grais-

Digitized by Google

OBS.	SEXE ET AGE	DURÉE DE LA MALADIE	PARTICULARITÉS CLINIQUES	POIDS DU FOIE	PARTICULARITÉS HISTOLOGIQUES	ANALYSE CHIMIQUE					
						EAU	GRAISSE	ALBUMINE soluble	ALBUMINE totale	MATIÈRES INSOLUBLES	TOTAL
I.	H. 21 ans.	5 jours.	Infect. sura guë.	2 310	Réaction leucocytaire intense. Dég. graisseuse, surtout péri-portale.	73,18	7,29	3,49	11,94	8,63	92,59
II.	H. 21 —	7 —	Cong. pulm. intense.	1 970	Réaction leucocytaire et nodules infectieux. Alt. cell. diffuses. Nécrose.	77,68	2,78	4,22	»	11,52	96,27
III.	F. 17 —	8 —	Myocardite Phlegmon diffus de la cuisse.	1 450	Altérations cellulaires intenses.	76,01	3,28	3,32	»	9,09	91,7
IV.	F. 30 —	11 —	Coryza purulent.	1 440	R. leucocyt. moyenne. Foyers de nécrose cellulaire	76,11	2,80	2,90	»	11,	92,81
V.	F. 4 —	6 —	Sc. maligne; coryza purulent.	680	Réact. leuc. modérée. Dég. graisseuse bien marquée.	75,79	7,16	3,02	11,79	8,8	94,77
VI.	H. 4 —	16 —	Coryza purulent; mort par syncope.	670	Réact. leuc. assez marquée. Cellules peu atteintes.	76,15	3,34	1,07	8,25	7,74	88,3
VII.	H. 5 —	24 —	Sc. moyenne. Sup. et sphacèle des gang. cervicaux.	1 020	Réact. leuc. très marquée.	76,99	5,3	3,1	11,36	9,22	94,61
VIII.	H. 13 —	30 —	Sc. moyenne. Mort par néphrite.	1 350	Réact. leuc. faible. Cellules presque saines.	78,43	2,78	2,24	9,68	8,32	91,77
					Moyenne.....	76,29	4,34	2,92	10,58	9,29	92,84
					Foie normal (Bibra)....	76,17	2,50	2,40	»	9,44	90,51
					Différence en faveur du foie scarlatin....	+0,12	+1,84	+0,52	»	—0,15	+2,33

Digitized by Google

seuse a atteint son maximum. Nous devons reconnaître cependant que les résultats fournis par l'examen histologique et par l'analyse chimique paraissent parfois en désaccord. Ainsi, dans l'observation VII, nous trouvons 5,3 de graisse; cette stéatose ne semble pas surprenante; car il s'agit d'un enfant qui succomba à un adéno-phlegmon du cou, avec sphacèle étendu des tissus. Or le microscope ne montra pas de dégénérescence graisseuse. Réciproquement, dans l'observation III, on trouve sur les coupes une stéatose péri-portale assez marquée, et l'analyse donne seulement 3,28 de graisse. Il n'y a donc pas une concordance absolue entre les deux procédés d'investigation que nous avons utilisés. Cette divergence ne doit pas nous étonner. L'examen histologique ne porte forcément que sur des parties minimes du tissu. L'analyse chimique a l'avantage de nous renseigner sur des portions de la glande qui, tout en étant encore assez faibles, sont déjà plus considérables : elle rend mieux compte de l'étendue et de la diffusion des lésions.

Il est plus difficile de saisir la signification des variations de l'eau. Un seul fait se dégage nettement, c'est que, dans les cas où la stéatose est très intense (obs. I et V), l'eau diminue notablement et peut tomber de 76,17, chiffre normal, à 73,18 pour 100. Le chiffre de 75 fourni par le foie n° V doit être considéré aussi comme peu élevé, car il s'agit d'un enfant, et, à cette période de la vie, les tissus contiennent toujours une plus grande quantité d'eau; dans les autres cas, l'eau a oscillé autour des quantités physiologiques et, dans deux cas, les a considérablement dépassées.

L'albumine soluble, obtenue en épuisant le tissu par l'eau salée, oscille entre 1,07 et 4,22 pour 100. Bibra donne comme chiffre normal 2,40. Dans notre observation VIII, où les lésions histologiques étaient peu intenses, nous trouvons en effet 2,24 : c'est à peu près le chiffre normal. Les autres cas, si nous exceptons l'observation VI, nous ont montré une augmentaion notable de l'albumine; la quantité a oscillé entre 2,9 et 4,22, ce qui donne une moyenne de 3,34. Cette augmentation tient probablement à l'accumulation des leucocytes. L'observation II fournit un appui à cette idée, car la réaction leucocytaire est particulièrement intense et c'est justement le foie qui contenait la plus forte proportion d'albumine soluble. Cependant les leucocytes renfermant surtout des nucléines, nous avons pensé que les résultats seraient encore plus frappants en étudiant les substances que les alcalis dissolvent. Bien que nos recherches, sur ce point particulier, soient encore peu nombreuses, les chiffres obtenus confirment déjà nos prévisions. On peut considérer le foie VIII comme presque normal; il fournit

Digitized by Google

9,68 d'albumine totale; or ce chiffre est notablement inférieur à ceux des observations I, V, VII; la réaction leucocytaire était très marquée et la moyenne des albumines a été 11,69; la différence atteint donc 2,01.

Résumé et conclusions.

L'étude que nous venons de faire nous semble établir que le foie dans la scarlatine présente un certain nombre de caractères particuliers; il est en général augmenté de volume; de couleur pâle, souvent marbré de rouge ou de violet, il présente à sa surface des taches blanches ou, plus rarement, des taches rouges.

L'examen histologique établit que les lésions se disposent vers l'espace porte et autour du lobule; les leucocytes y abondent, et les cellules dégénèrent; parmi ces dégénérescences, c'est la transformation graisseuse qui est la plus fréquente. L'analyse chimique montre que les variations de l'eau sont surtout marquées quand la graisse est très abondante, la quantité s'abaisse alors de 2 à 3 pour 100. Le chiffre de la graisse est celui qui présente les variations les plus fortes: il peut doubler et même tripler. La quantité d'albumine est généralement augmentée; c'est là une lésion fondamentale aussi générale que la réaction leucocytaire dont elle semble l'expression chimique.

Ces résultats généraux souffrent de nombreuses exceptions; il y a autant de mutabilité dans les caractères anatomiques ou chimiques que dans les manifestations cliniques. On peut donc se demander si certaines lésions ne répondent pas à certaines évolutions morbides. Le problème est difficile et sa solution malaisée, les conditions qui influent sur la production des lésions sont trop nombreuses et trop complexes pour qu'on puisse trouver une formule unique. Un fait cependant semble ressortir de nos recherches. On admet que l'intensité des altérations cellulaires est en rapport direct avec la durée des processus : si la mort arrive rapidement, les éléments anatomiques ne présentent pas de modifications appréciables. Quelques-unes de nos observations contredisent cette conception. Dans notre observation VIII, la mort provoquée par une néphrite scarlatineuse, ne survint qu'au bout d'un mois; or le foie était presque normal; les cellules notamment étaient saines; l'analyse chimique donna des chiffres presque identiques à ceux obtenus par Bibra. De même, dans les observations VI et VII, où la vie se prolongea 16 et 24 jours, les lésions cellulaires étaient peu marquées. Ce sont, au contraire, les scarlatines à marche suraiguë qui ont provoqué dans le foie les dégé-

Digitized by Google

nérescences les plus profondes et les plus étendues. Les observations I et V sont à ce point de vue tout à fait démonstratives; ce sont les deux cas où la mort est survenue le plus tôt; ce sont ceux aussi où les lésions hépatiques étaient le plus marquées. Il avait suffit de cinq à six jours pour qu'une dégénérescence graisseuse étendue se produisît; il y avait une quantité de graisse presque triple de celle qu'on trouve à l'état normal.

Quand on constate ainsi des lésions profondes et précoces, on se demande tout naturellement quelle est leur importance dans la marche des accidents. Le foie nous ayant paru constamment atteint dans la scarlatine, quel est le rôle que jouent ces altérations dans l'évolution morbide? Il faut avouer que, si la pathologie hépatique a fait de nombreux progrès, on ne possède pas encore de moyens bien certains pour apprécier l'état fonctionnel de la glande. On est réduit à se baser sur l'interprétation des phénomènes secondaires ou concomitants. L'analyse est très délicate, mais elle n'est pas impossible. Il nous faudra donc, maintenant que nous connaissons l'état anatomique et chimique du foie scarlatin, rechercher les symptômes qui, pendant la vie, traduisent sa souffrance. Cette étude fera l'objet d'un travail ultérieur.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Clinique des maladies du système nerveux (Hospice de la Salpêtrière, année 1897-1898), 4e série, par le **professeur F. Raymond**. Paris, O. Doin, 1900.

L'œuvre du professeur Raymond vient de s'enrichir de trente et une leçons, qui forment un volume de plus de 600 pages, le quatrième depuis que l'auteur a pris possession de la chaire de la Salpêtrière. Nous avons déjà rendu compte dans cette Revue des trois volumes précédents. Le dernier paru ne leur est pas inférieur, et le choix des sujets, l'ampleur des développements, la science de la critique et la clarté de l'exposé réclament, comme les précédentes années, un tribut d'éloges dont on comprendra, en parcourant le livre, la nécessaire répétition.

Nous signalerons en passant une leçon sur deux cas de tumeur de la zone rolandique, faisant suite, en quelque sorte, à celles consacrées à ce sujet dans le 3e volume, et résumant les acquisitions les plus récentes de la chirurgie cérébrale. Puis vient l'exposé d'un curieux exemple clinique où les conditions étiologiques devaient faire penser à l'hystérie, alors qu'il s'agissait en réalité, comme M. Raymond le montre par une critique minutieuse des symptômes, d'une lésion corticale bilatérale des lobules paracentraux.

La sclérose en plaques chez l'enfant donne lieu à d'intéressantes considérations, qui occupent la 3e leçon. M. Raymond reprend, à propos du diagnostic, la question du tabes spasmodique, qu'il a eu le grand mérite de rendre claire, en montrant qu'il ne s'agissait là en réalité que d'un syndrome, commun à des affections et à des lésions organiques très dissemblables, au nombre desquelles se trouve la sclérose en plaques.

Les paralysies alternes, déjà étudiées précédemment, sont l'objet d'une nouvelle leçon.

Les suivantes (5e et 6e) sont consacrées à des cas de polioencéphalite supérieure chronique; elles précèdent deux chapitres sur l'ophtalmoplégie des tabétiques.

Puis viennent : la paralysie bulbaire asthénique, et toute une série de leçons sur les atrophies musculaires (cérébrale, myélopathique type Aran-Duchenne, atrophie des tabétiques, etc.).

L'une des leçons est consacrée aux rapports nosologiques des diverses variétés d'atrophie musculaire progressive. — M. Raymond insiste sur les travaux récents (Hoffmann, Werdnig) qui nous ont appris à connaître les types complexes intermédiaires entre les myopathies d'une part, l'atrophie Charcot-Marie et les myélopathies de l'autre.

L'atrophie musculaire chez les tabétiques conduit aux associations mor-

Digitized by Google

bides de l'ataxie locomotrice, et en particulier aux rapports du tabes et de la syringomyélie. Les 16e et 17e leçons leur sont consacrées.

La paralysie saturnine peut, à son tour, simuler, dans une certaine mesure, une gliose médullaire. M. Raymond rapporte le cas très particulier d'un malade, dans les antécédents duquel rien ne permettait au premier abord de soupçonner une intoxication saturnine, et qui se présentait avec une paralysie limitée aux extenseurs du médius, de l'index et du petit doigt, et aux extenseurs de la main, des deux côtés. Début subit de la paralysie, réaction de dégénérescence, et état de succulence des mains, prédominant à droite.

On put éliminer l'hypothèse de syringomyélie, qui semblait nécessaire à l'explication des symptômes présentés, et montrer qu'il s'agissait en réalité d'une intoxication saturnine jusque-là méconnue.

L'étiologie générale de l'intoxication saturnine est une suite naturelle de la leçon précédente, et les pages qui lui sont consacrées forment un chapitre de pathologie générale dont l'intérêt est universel.

Les affections du cône terminal, dont l'étude, faite dans le premier volume des cliniques du professeur Raymond, avait été l'une des premières synthèses tentées, ont été reprises, avec discussion des cas récemment publiés, dans les 20e et 21e leçons.

La doctrine de Strümpell, sur les rapports entre la poliomyélite et la polynévrite, toutes deux n'étant que des fragments d'un même processus, localisés dans deux parties différentes d'un même organe, est discutée dans la 22e leçon. La suivante relate un exemple rare de polynévrite à étiologie complexe, vraisemblablement syphilitique et mercurielle à la fois.

Des cas d'hystéro-traumatisme, d'hallucination du moignon, de myoclonie viennent ensuite, puis une étude générale fort claire et fort intéressante de la paralysie générale juvénile. L'examen histologique est accompagné de planches en couleurs.

Les deux dernières leçons traitent du myœdème infantile et des modifications pathologiques des fonctions thyroïdiennes.

Tel est le rapide résumé d'un livre dont plusieurs chapitres mériteraient à eux seuls une longue analyse, que le cadre trop général de cette Revue nous empêche, à notre grand regret, de donner à nos lecteurs. Du moins pouvons-nous leur recommander à nouveau la lecture de cette œuvre, précieuse par le légitime renom de son auteur et par l'abondance des notions présentées. L'infatigable activité du professeur Raymond et de ses collaborateurs nous a donné un excellent livre de plus, en attendant la série de ceux qui viendront encore.

Policlonie e Corea (*Myoclonies et chorées*), par le **professeur A. Murri.** Rome, Société d'Éditions Dante Alighieri, 1899.

Cette étude, très importante, de plusieurs cas de myoclonies et de syndrome choréique, avec autopsies et examens microscopiques, a déjà paru dans le *Policlinico*. Les conclusions de l'auteur sont qu'il n'y a pas de diffé-

Digitized by Google

rences essentielles, de distinctions nosologiques à faire entre les myoclonies, les tics et les chorées — ces différents phénomènes correspondant tous à des lésions rolandiques (ou plus exactement des voies motrices). Un caractère commun, nécessaire à leur production, est que ces lésions ne soient pas destructives, mais simplement irritatives. Quant aux modalités cliniques, elles correspondent surtout à des différences d'intensité de la cause et de terrain. Par contre, ce que l'on doit séparer avec soin de la chorée de Sydenham, par exemple, c'est la chorée des vieillards, qui doit, avec les vertiges, la céphalée, l'amnésie sénile, prendre place dans le cortège des manifestations symptomatiques de l'artério-sclérose. C'est aussi la chorée héréditaire, qui correspond à l'encéphalite des dégénérés. Mais chacune de ces formes peut se présenter avec le type myoclonique.

L'HYPOTHYROÏDIE BÉNIGNE CHRONIQUE OU MYXŒDÈME FRUSTE, par le Dr **Hertoghe** (d'Anvers). Paris, Masson, 1899.

Cette brochure est extraite de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. L'auteur y décrit l'hypothyroïdie *bénigne* chronique, type qui présente une réelle importance clinique, et qui n'a pas, jusqu'à ce jour, suffisamment attiré l'attention du médecin. Aussi la petite monographie de M. Hertoghe sera-t-elle très appréciée.

WAS IST DIE FÜRSORGE FÜR GEMÜTHSKRANKE? etc. *Comment doit-on soigner les maladies mentales?* par le **Prof. Fürstner**, de Strasbourg. Karger, Berlin, 1899.

Intéressante brochure de 60 pages, qui renferme d'utiles conseils, soit pour les médecins, soit pour le public en général. On y trouvera exposées d'une manière très pratique quelques-unes des questions que soulève le traitement des aliénés.

UEBER TRAUMATISCHE ENTSTEHUNG INNERER KRANKHEITEN (*De l'origine traumatique de certaines maladies internes*), par le prof. **R. Stern**. Iéna, G. Fischer, 1900.

Nous avons déjà signalé (*Revue de médecine*, 1896, p. 606) le premier fascicule de cet ouvrage qui est aujourd'hui terminé. L'auteur a élucidé le rôle du traumatisme dans les maladies du cœur et de l'aorte thoracique, dans celles du poumon, dans celles du tube digestif, du péritoine, du foie, de la rate, du pancréas et des reins, dans le développement des tumeurs de l'abdomen, dans le diabète sucré et insipide et enfin dans la leucémie. Il a laissé de côté l'influence du traumatisme sur les maladies du système nerveux, ce sujet se trouvant, comme on sait, traité déjà de différents côtés. L'auteur, à l'aide d'un travail considérable, a bien établi l'influence du traumatisme sur les maladies précitées, et, avec lui, on ne peut s'empêcher

Digitized by Google

de trouver que cette influence est considérable. Il rapporte en abrégé un très grand nombre d'observations et chaque chapitre se termine par une bibliographie très complète et qui sera très précieuse. Ainsi, par exemple, pour l'estomac elle ne comprend pas moins de 130 numéros, pareil nombre pour le chapitre du foie, de la rate et des reins; pour le diabète et les maladies du sang 65 indications.

VORLESUNGEN UEBER KINDERKRANKHEITEN (*Leçons sur les maladies des enfants*), par le prof. **E. Henoch**, 10e édition. Berlin, 1899.

Il s'agit d'une nouvelle édition d'un ouvrage classique traduit en plusieurs langues et dont la valeur est depuis longtemps appréciée. L'auteur n'est pas tombé dans l'écueil d'écrire un traité complet de pathologie : il s'est limité à la pathologie infantile; aussi chacun des chapitres de ce livre, qui compte plus de 900 pages compactes, est-il bien développé et parfaitement au courant de la science. On peut citer, au hasard, la syphilis héréditaire, la méningite tuberculeuse, la diphtérie, la fièvre typhoïde.

LEHRBUCH DER DIAGNOSTIK DER INNEREN KRANKHEITEN (*Traité du diagnostic des maladies internes*), par le prof. **Edlefsen**, 2e partie. Leipzig et Vienne, T. Deuticke, 1899.

Le professeur Edlefsen (de Kiel), actuellement médecin en chef du grand hôpital de Hambourg, termine par la publication de ce fascicule un grand traité de diagnostic.

Cette partie renferme la fin de l'examen de l'appareil circulatoire et l'examen de l'urine, sujet pour lequel l'auteur a, comme on sait, une compétence toute spéciale. Aussi lira-t-on avec un très grand profit les chapitres courts mais substantiels consacrés à la recherche des substances anormales de l'urine. Signalons en passant qu'il désigne par l'épithète d'orthotique (de ορθος, droit) l'albuminurie causée par la station debout chez les enfants anémiques.

Cet ouvrage est un excellent livre d'étude.

PRÉCIS D'AUSCULTATION ET DE PERCUSSION, par **E. Cassaët**, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux. Doin, Paris, 1899.

M. Cassaët a été chargé du Précis d'Auscultation et de Percussion de la *Collection Testut*. Il s'est acquitté de sa tâche avec beaucoup d'art — ce qui était assez nécessaire en la circonstance. Placé en effet entre des modèles universellement appréciés, et devenus classiques, mais aussi dangereux à imiter à cause de leur ancienneté — et d'autre part la grande richesse d'indications, de valeur très inégale, que fournit la clinique contemporaine, il pouvait plus d'une fois être embarrassé.

Il s'est non seulement heureusement tiré des difficultés, mais encore il

Digitized by Google

a fait une œuvre utile. La grande clarté de l'exposition, le choix des signes ou des procédés nouveaux, et aussi de très nombreux schémas seront certainement appréciés par les lecteurs — même par ceux qui ne sont plus absolument novices.

RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE, etc. (*Rhinologie, Laryngologie et Otologie, et leur signification au point de vue de la médecine générale*), par le Dr **Friedrich**, privat-docent à l'Université de Leipzig. Vogel, Leipzig, 1899.

Voici un excellent livre de séméiotique générale, et qui sera d'autant plus sûrement apprécié en France, que les matières dont il s'occupe, n'ayant pas encore conquis partout la faveur de l'enseignement officiel, risquent d'être souvent et surtout trop complètement ignorées. On a une tendance presque invincible chez nous à unifier les caractères cliniques d'une maladie, de même que sa pathogénie, et à ne tenir assez de compte, ni des différents éléments morbides, ni des renseignements accessoires que peut fournir l'examen d'organes qui ne semblaient pas directement en jeu. Ce livre, qui consacre 350 pages aux signes laryngés et otiques des maladies générales, réagira utilement contre cette tendance.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

Digitized by Google

ÉTUDE CLINIQUE

SUR QUELQUES MALADIES INFECTIEUSES

D'APRÈS LES OBSERVATIONS RECUEILLIES A L'HOPITAL D'ISOLEMENT DE LA PORTE D'AUBERVILLIERS PENDANT L'ANNÉE 1899

Par H. ROGER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin de l'Hôpital de la Porte d'Aubervilliers.

Le nombre des malades qui ont été soignés à l'hôpital d'isolement de la porte d'Aubervilliers pendant l'année 1899 est beaucoup plus considérable que pendant les trois années précédentes[1]. Alors qu'il oscillait jusqu'ici entre 1000 et 1400, il s'est élevé à 2027. Si l'on ajoute les mères qui accompagnaient leurs nourrissons et les enfants bien portants allaités par leur mère, on arrive au total de 2202. C'est le chiffre officiel des entrées.

L'augmentation du nombre des malades tient, pour une part à l'évacuation du bastion 29, réservé au traitement de l'érysipèle. A partir du 30 octobre, les malades soignés dans cet hôpital ont été transportés dans notre service et, jusqu'à la fin de l'année, nous avons reçu tous les érysipélateux : les admissions ont été de 240.

Parmi les autres infections, la rougeole est celle qui subit d'une année à l'autre le moins de variations. Le nombre des malades oscille entre 300 et 400. La scarlatine, qui avait présenté en 1897 une diminution marquée, a pris une marche ascendante en 1898 et 1899 : le chiffre des entrées qui était de 161 en 1897, est monté à 496 en 1898 et, en 1899, a atteint 779. Les angines ont également augmenté de nombre, ce qui tient peut-être à ce qu'on isole de plus en plus les individus qui souffrent de la gorge. La variole, au contraire, a suivi depuis quatre ans une marche régulièrement décroissante. Tandis que nous en recevions 38 cas en 1896 et 20 en 1897, en 1898 nous n'en recevions que 2. Le dernier malade était entré en juin et,

1. Les statistiques des années 1896, 1897 et 1898 ont été exposées dans deux mémoires publiés par la *Revue de médecine* (août 1897, avril et mai 1899).

Digitized by Google

pendant dix-huit mois, nous n'avons pas vu un seul varioleux. Ce n'est qu'à la fin de l'année 1899, le 25 décembre, qu'une femme a été amenée dans notre service, atteinte d'une varioloïde, d'ailleurs

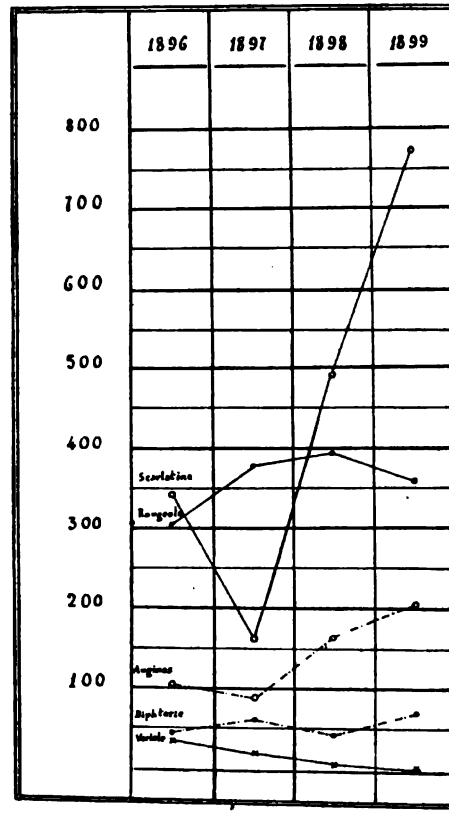


Fig. 1. — Variations annuelles des principales maladies infectieuses.

légère. C'était le premier cas d'une petite épidémie qui a sévi au commencement de l'année actuelle.

Pour qu'on puisse se rendre compte des variations qu'ont présentées les principales maladies contagieuses qui sont habituellement traitées dans notre service, nous avons dressé un diagramme (fig. 1) qui indique le nombre des admissions pendant les quatre dernières années. On saisira ainsi l'importance et l'étendue des variations annuelles.

Il n'est pas moins curieux d'envisager les variations que subissent les maladies infectieuses aux différents mois de l'année. Voici deux tableaux qui résument le mouvement de notre service.

Digitized by Google

Le premier donne la statistique générale, les malades étant divisés suivant les principes adoptés dans nos mémoires antérieurs. Le

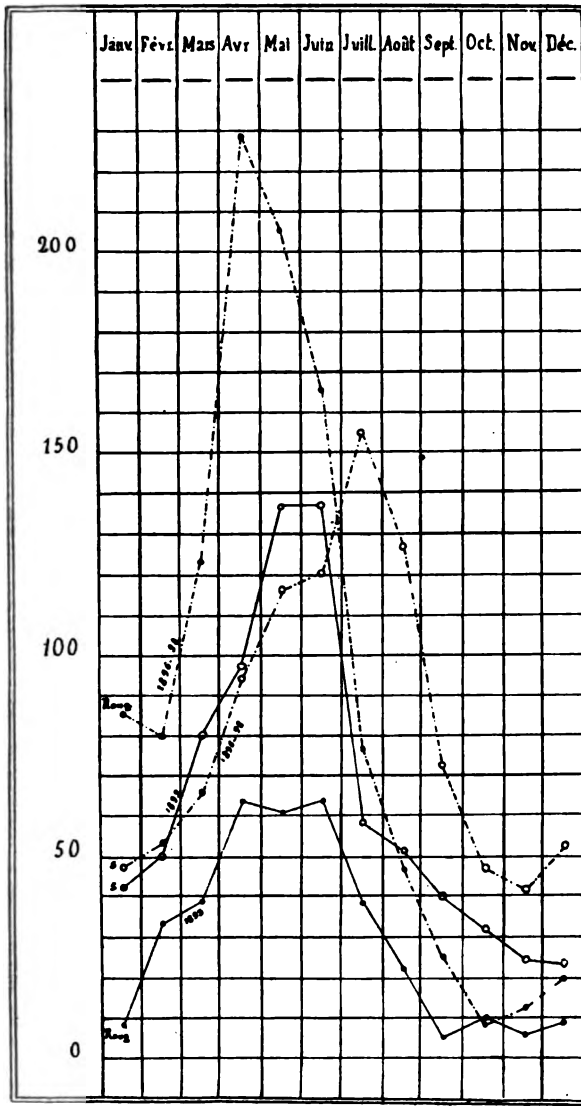


Fig. 2. — Variations mensuelles de la rougeole et de la scarlatine.

deuxième tableau indique les variations mensuelles; nous n'y faisons figurer que les maladies dont les cas sont suffisamment

Digitized by Google

nombreux pour que la statistique ait une certaine valeur. On voit, tout de suite, que les infections en général, les fièvres éruptives en particulier sont surtout fréquentes du mois de mars au mois d'août. Les mêmes variations s'observent chaque année. C'est ce qu'on saisira encore mieux en jetant un coup d'œil sur le diagramme n° 2. Nous donnons, pour la rougeole et la scarlatine, les courbes fournies par l'année 1899 et, en regard, les courbes dressées en additionnant les trois années précédentes. On se rendra compte, en même temps, de l'accroissement des cas de scarlatine : de mars en juin, le nombre mensuel des entrées a été plus élevé en 1899 que pendant les trois autres années réunies. A partir du mois de juillet, un abaissement considérable s'est produit, mais la moyenne est restée supérieure à celle des années précédentes.

	ENFANTS		ADULTES		TOTAL	TOTAL des années 1896-97-98	TOTAL GÉNÉRAL
	Au-dessous de 2 ans.	De 2 à 14 ans.	H.	F.			
Rougeole	66	57	110	133	366	1 081	1 447
Scarlatine	11	217	235	316	779	997	1 776
Varicelle	16	11	4	1	32	166	198
Variole	»	»	»	1	1	60	61
Erysipèle	4	9	114	121	248	18	266
Diphtérie	6	14	17	30	67	150	217
Angines	»	9	72	122	203	357	560
Laryngites	3	2	1	2	8	»	8
Stomatites	1	1	»	»	2	9	11
Oreillons	«	1	37	18	56	66	122
Fièvre typhoïde	»	2	8	4	14	10	24
Gastro-entérite	»	8	20	15	43	90	133
Entérite dysentériforme	»	5	2	»	7	»	7
Coqueluche	22	22	»	1	45	26	71
Tétanos	»	1	»	»	1	8	9
Grippe	»	»	4	2	6	14	20
Tuberculose	2	»	4	5	11	28	39
Syphilis	2	»	»	7	9	25	34
Abcès et phlegmons	»	2	7	5	14	»	14
Infections diverses	»	»	1	5	6	37	43
Affections respiratoires	5	3	1	3	12	35	47
Affections cutanées	2	7	28	24	61	115	176
Affections diverses	1	4	7	24	36	99	135
Total	141	375	672	839	2 027	3 391	5 418

Comme les autres années nous avons laissé les mères malades allaiter leurs nourrissons, en suivant les précautions que nous avons déjà indiquées. C'est ainsi que 15 femmes atteintes de rougeole, 19 de scarlatine, 9 d'angine, dont une diphtérique, 5 d'érysi-

Digitized by Google

pèle, 2 de gastro-entérite et une d'oreillons n'ont pas interrompu l'allaitement. Sauf un petit athrepsique qui fut emporté par un érysipèle terminal, ces enfants n'ont présenté aucun accident.

	JANVIER	FÉVRIER	MARS	AVRIL	MAI	JUIN	JUILLET	AOUT	SEPTEMBRE	OCTOBRE	NOVEMBRE	DÉCEMBRE	TOTAL
Rougeole	9	34	39	64	61	64	39	22	6	11	8	9	366
Scarlatine	42	50	80	97	136	136	59	53	40	34	26	26	779
Varicelle	5	3	3	1	1	3	»	2	3	1	3	7	32
Variole												1	1
Diphtérie	8	13	3	6	1	8	5	6	7	7	2	1	67
Angines	20	15	24	24	24	29	13	6	20	7	6	15	203
Oreillons	4	3	6	13	10	9	6	1	2	»	1	1	56
Gastro-entérites		4		2		2	9	19	7				43
Entérite dysentériforme								4	3				7
Erysipèle			1			2	2		3	62	99	79	248
Total	88	122	156	207	233	253	133	113	91	122	145	139	1 802
Total sans l'érysipèle	88	122	155	207	233	251	131	113	88	60	46	60	1 554
Total des 3 années précédentes	194	197	269	409	415	389	334	277	164	97	109	121	2 975
Total général (sans l'érysipèle)	282	319	424	616	648	640	465	390	252	157	155	181	4 529

ROUGEOLE.

La statistique générale des malades atteints de rougeole est analogue à celle que nous avaient fournie les trois années antérieures. C'est ce qu'on saisit facilement dans le tableau suivant :

	1899			1896-97-98			TOTAL GÉNÉRAL
	H.	F.	Total.	H.	F.	Total.	
Au-dessous de 2 ans	31	35	66	108	121	229	295
De 2 à 14 ans	27	30	57	80	83	163	220
15 à 20 —	55	39	94	162	136	298	392
21 à 25 —	26	62	88	64	131	195	283
26 à 30 —	17	20	37	46	81	127	164
31 à 35 —	8	7	15	21	25	46	61
36 à 40 —	3	4	7	7	8	15	22
41 à 45 —	1	1	2	2	3	5	7
46 à 55 —	»	»	»	2	1	3	3
Total général	168	198	366	492	589	1 081	1 447
Adultes (à partir de 15 ans)	110	133	243	304	385	689	932

Digitized by Google

Comme toujours, il est difficile de retrouver le mode de contamination. 23 hommes et 32 femmes se sont rappelé avoir été en contact avec des rougeoleux, ce qui fait 21 p. 100 chez les premiers, 24 chez les secondes. La proportion qui est, suivant la règle, plus élevée chez la femme que chez l'homme, monte chez l'enfant : la contagion a été retrouvée dans 17 cas sur 66, soit dans 25,75 p. 100, chez les enfants âgés de moins de deux ans : chez ceux qui avaient de deux à quatorze ans, la proportion a été de 29 p. 100.

L'évolution de la rougeole variant considérablement aux diverses époques de la vie, nous étudierons successivement cette infection chez les adultes, chez les enfants ayant plus de deux ans et chez ceux qui n'ont pas atteint cet âge.

Rougeole des adultes. — Nous n'avons relevé aucune particularité intéressante sur le mode de début. Nous avons constaté seulement que les invasions courtes ont été plus fréquentes que d'habitude. C'est ce que démontrent les chiffres suivants :

DURÉE DE LA PÉRIODE D'INVASION	1899			1896-97-98			TOTAL GÉNÉRAL
	H.	F.	TOTAL	H.	F.	TOTAL	
0	6	10	16	5	25	30	46
1 jour	26	41	67	21	49	70	137
2 jours	24	27	51	52	54	106	157
3 —	14	30	44	117	124	241	285
4 —	20	8	28	41	39	80	108
5 —	6	3	9	17	16	33	42
Plus de 5 jours	3	7	10	10	10	20	30
	99	126	225	263	317	580	805

On remarquera que les invasions courtes s'observent plus souvent chez la femme que chez l'homme. Quant aux invasions longues, celles du moins qui dépassent 5 jours, elles semblent attribuables à la coexistence de la grippe. Parmi les symptômes de la période d'invasion, il convient de signaler la rachialgie, qui était très marquée chez 4 hommes et 14 femmes.

A la période d'état, nous n'avons noté que peu de symptômes particuliers. Les troubles nerveux sont rares. Le délire n'est mentionné que deux fois.

Les souffles extra-cardiaques sont, comme on sait, très fréquents ; ils sont beaucoup plus communs chez la femme que chez l'homme et occupent de préférence la région apexienne.

Digitized by Google

	1899			1896-97-98			TOTAL GÉNÉRAL
	H.	F	TOTAL	H.	F.	TOTAL	
Souffles de pointe.....	2	21	23	15	49	64	87
— de base.....	3	11	14	5	16	21	35
— de pointe et de base.....		4	4	3	26	29	33
TOTAL....	5	36	41	23	91	114	155
Soit pour 100 cas.....	4,5	27	16,8	7,5	23,6	16,5	16,6

L'albuminurie est très rare. Pendant la période d'état, nous ne l'avons notée que chez 5 hommes et 9 femmes : elle fut toujours légère et passagère. Chez un autre homme, nous avons vu, à la

Maximum thermique atteint dans le service.

	1899			1896-97-98			TOTAL GÉNÉRAL
	H.	F.	TOTAL	H.	F.	TOTAL	
41°.....				3	4	7	7
40°,5.....	8	7	15	24	14	38	53
40°.....	19	21	40	65	81	146	186
39°,5.....	18	21	39	43	66	109	148
39°.....	16	28	44	67	64	131	175
38°,5.....	13	20	33	13	46	59	92
38°.....	25	23	48	36	58	94	142
TOTAL....	99	120	219	251	333	584	803

Ces apyrétiques au moment de l'entrée.

	1899			1896-97-98			TOTAL GÉNÉRAL
	H.	F.	Total.	H.	F.	Total.	
Au 2e jour.....	5	4	9	2	6	8	17
— 3e —	2	2	4	9	18	27	31
Au delà du 3e jour.....	4	4	8	36	31	67	75
	11	10	21	47	55	102	123

Digitized by Google

convalescence, six jours après la fin de la maladie, survenir une poussée de néphrite, caractérisée par une élévation thermique qui atteignit 38° et une albuminurie qui disparut en deux jours.

On sait que l'influence de la rougeole sur les fonctions génitales de la femme est peu marquée; 6 fois la maladie a avancé le début de la menstruation, deux fois elle l'a retardé.

Nous avons observé la rougeole chez 6 femmes enceintes; chez 5 d'entre elles, enceintes de cinq à huit mois, la grossesse continua son cours normal. Une femme accoucha, au huitième mois, d'un enfant pesant 2190 grammes. Nous avons semé le sang du cordon et nous avons obtenu ainsi une culture pure de streptocoque. L'enfant fut atteint d'ictère. Mais il se rétablit vite, et, un mois plus tard, quand il quitta le service, il pesait 2685 grammes. Ce nouveau-né avait donc parfaitement supporté l'infection streptococcique que la culture avait révélée.

Parmi les complications, nous signalerons seulement les otites moyennes : 7 hommes et 5 femmes en ont été atteints : 2 malades, chez qui l'inflammation envahit les cellules mastoïdiennes, ont été envoyés dans un service de chirurgie.

Comme les années précédentes nous avons relevé avec soin l'intensité et la durée du mouvement fébrile. Les deux tableaux précédents résument nos observations. Nous ne tenons compte, pour le moment, que des cas qui se sont terminés par la guérison.

Durée de l'élévation thermique depuis le début de la maladie.

	1899			1896-97-98			TOTAL GÉNÉRAL
	H.	F.	Total.	H.	F.	Total.	
2 jours	8	9	17	1	8	9	26
3 —	8	20	28	17	36	53	81
4 —	13	15	28	35	39	74	102
5 —	14	16	30	52	57	109	139
6 —	16	12	28	53	57	110	138
7 —	13	14	27	37	41	78	105
8 à 10 —	17	19	36	46	57	103	139
11 à 14 —	4	3	7	»	10	10	17
	93	108	201	241	305	546	747

Il nous a semblé intéressant de rechercher quelle relation existe entre l'élévation de la température et la durée du mouvement fébrile. Nous avons constaté ainsi que si des fièvres peu intenses peu-

Digitized by Google

vent se prolonger pendant un temps assez long, les fièvres à maximum élevé ne sont pas passagères.

DURÉE DU MOUVEMENT FÉBRILE	38°	38°,5	39°	39°,5	40°	40°,5	TOTAL
2 jours.	7 cas	4 cas	2 cas	4 cas			17 cas
3	17	3	2	3	3 cas		28
4	8	1	10	8	1		28
5	2	7	3	7	9	2 cas	30
6	2	5	8	6	4	3	28
7	2	3	4	7	8	3	27
8 à 10	4	7	4	7	8	6	36
11 à 14			2	4	1		7
	42 cas	30 cas	35 cas	46 cas	34 cas	14 cas	201 cas
Moyenne....	4 jours	4 jours 1/2	5 jours 1/2	6 jours	6 jours 1/2	7 jours	5 jours 1/2

La convalescence de la rougeole peut être interrompue par une élévation de température. Tantôt celle-ci se produit sans cause appréciable. C'est ce que nous avons observé chez 4 femmes; le mouvement fébrile, d'ailleurs passager, atteignit 39°; dans 3 autres cas, la reprise de la fièvre s'expliquait par une angine, qui fut d'ailleurs bénigne et apparut du 2e au 7e jour après la fin de la rougeole.

La question si controversée des rechutes et des récidives paraît s'éclaircir cette année par quelques observations. Sans doute, les renseignements fournis par les malades ne peuvent être acceptés sans réserve. On peut ne pas tenir grand compte de l'affirmation de 30 individus, 13 hommes et 17 femmes, qui prétendaient avoir déjà eu la rougeole. Mais nous avons observé quelques faits qui semblent démontrer la possibilité de rechutes et de récidives. C'est ainsi qu'un homme et deux femmes, qui avaient été soignés dans notre service pour des rougeoles typiques, furent pris de dix à vingt jours après la guérison de la maladie d'une nouvelle rougeole avec fièvre, catarrhe et éruption. Dans un autre cas, une femme, qui aurait eu une rougeole à sept ans, fut de nouveau atteinte de cette maladie, à vingt-trois ans et à vingt-cinq ans, c'est-à-dire à dix-huit mois de distance. Si des doutes subsistent sur la première rougeole, les deux dernières ont été soignées dans notre service et le diagnostic parut indiscutable.

En face de ces observations, nous en placerons une autre d'une interprétation plus délicate. Une femme fut atteinte, douze jours

Digitized by Google

après la rougeole, d'une éruption rubéoliforme, sans fièvre ni catarrhe. On conçoit que deux interprétations sont possibles : ou bien il s'est agi d'un érythème ou bien d'une rougeole atténuée par suite de l'infection première. Le problème actuellement semble insoluble.

La plupart des sujets que nous avons soignés ne présentaient pas de lésions organiques; 5 seulement étaient atteints de cardiopathies antérieures, qui ne furent nullement influencées par la rougeole.

Nous avons déjà signalé dans notre premier mémoire la fréquence de la spléno-pneumonie, pendant la convalescence. Nous avons observé, cette année, un cas qui est intéressant au point de vue pathogénique. Il s'agit d'une femme de vingt-quatre ans, qui, pendant sa convalescence, fut atteinte d'une spléno-pneumonie de la base gauche. La température s'éleva d'abord à 40°,5, pour s'abaisser ensuite et osciller pendant quinze jours autour de 38°. Une ponction exploratrice établissant l'absence de liquide dans la plèvre confirma le diagnostic que nous avions porté. La spléno-pneumonie éveille toujours l'idée de la tuberculose. Cependant l'examen des crachats, pratiqué à plusieurs reprises, ne révéla pas de bacilles de Koch. D'un autre côté, la malade, qui avait d'abord maigri, finit par engraisser et, quand elle quitta l'hôpital au bout de six mois, elle paraissait parfaitement remise. Cette observation semble bien établir qu'il ne s'agit pas de tuberculose. Mais un cobaye avait été inoculé avec les expectorations : il succomba, cinq mois plus tard : ses viscères étaient criblés de tubercules. Ce fait démontre la nature tuberculeuse de certaines spléno-pneumonies, et établit que les bacilles sont peu nombreux et que les recherches microscopiques sont dans ce cas insuffisantes. Il faut, avant d'affirmer qu'une pareille lésion n'est pas tuberculeuse, avoir pratiqué des inoculations.

Quatre malades ont succombé. Mais, un cas doit être éliminé; il s'agissait d'une femme de trente-huit ans qui guérit de la rougeole et mourut, un mois plus tard, d'une rectite chronique.

Sur les 3 observations qui restent, 2 fois la mort était due à une broncho-pneumonie. Chez un jeune homme de seize ans, la terminaison fatale survint au 10e jour avec une température qui se maintint autour de 41° et s'éleva, à la fin de la vie, à 42°,6. Dans l'autre cas, il s'est agi d'une femme de quarante-cinq ans, qui succomba au 18e jour avec des températures de 40 et 41°.

Enfin chez une femme de vingt-six ans, ayant eu une rougeole typique, la fièvre persista, prenant le caractère hectique. L'auscultation fit entendre des craquements aux sommets. On porta le diagnostic de tuberculose aiguë. La malade succomba au cinquantième

Digitized by Google

jour et l'autopsie montra d'innombrables granulations disséminées dans les poumons et la rate.

Rougeole de la deuxième enfance. — Nous n'insisterons pas sur la rougeole de la deuxième enfance; nos observations ne sont pas assez nombreuses pour conduire à des conclusions fermes.

Comme toujours la broncho-pneumonie représente la complication la plus importante. Sur 57 malades, 12 en ont été atteints; ils étaient tous âgés de deux à cinq ans. Quatre d'entre eux ont succombé; un autre, atteint en même temps de gangrène buccale et pulmonaire, a été emmené dans un état très grave, par sa famille.

Parmi les autres complications, nous n'avons noté qu'une fois l'albuminurie et une autre fois l'otite suppurée.

Enfin deux malades ont succombé, deux et trois mois après leur entrée, à une tuberculose généralisée.

Nous avons eu l'occasion d'observer, chez un enfant de trois ans, admis depuis quatre jours pour une coqueluche, une évolution un peu particulière sur laquelle nous avons déjà appelé l'attention. Un matin on remarqua sur le corps de cet enfant une légère éruption morbilliforme. La température était à 37°. Le lendemain, le thermomètre marquait 39°. Le 3e jour la fièvre était à 40° et retombait, le jour d'après, à 37°. L'éruption avait disparu. On croyait l'enfant guéri; mais le 5e jour la température remontait à 39° et on notait un catarrhe oculo-nasal : le lendemain la température se maintenait à 40°, s'accompagnant d'une éruption typique de rougeole. A partir de ce moment, l'évolution a suivi une marche régulière.

On sait que les manifestations nerveuses consécutives à la rougeole sont assez rares. Nous n'avions observé jusqu'ici, à la suite de cette infection, qu'un seul exemple d'hystérie : il s'agissait d'une femme de vingt-trois ans. Nous avons recueilli un deuxième cas, cette année. Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est le jeune âge du sujet, une petite fille de quatre ans qui avait été atteinte d'une rougeole légère. Deux jours après la chute de la fièvre, elle fut prise d'une crise hystérique bien caractérisée. Les crises se renouvelèrent 6 fois en vingt-quatre heures, puis l'enfant resta agitée, semblant atteinte d'une hyperesthésie généralisée à tout le tégument; sa figure était constamment agitée de petits mouvements convulsifs. On constata en même temps qu'elle avait perdu l'usage de la parole; à toutes les questions qu'on lui posait, elle répondait simplement « Boni, madame ». Cette aphasie dura quinze jours, puis l'enfant retrouva quelques mots, et, en quarante-huit heures, parla comme auparavant. Sous l'influence du bromure et de la valériane, les autres manifestations disparurent. Mais quand l'enfant quitta le service, un mois plus

Digitized by Google

tard, elle présentait encore des accès subits et passagers de gaieté et de tristesse. Son intelligence d'ailleurs assez vive semblait revenue à son état normal.

Rougeole de la première enfance. — Nous avons reçu 66 enfants âgés de moins de deux ans. 18 ont succombé, ce qui fait une mortalité de 27, 27 p. 100.

Les observations recueillies cette année confirment certaines particularités que nous avons déjà essayé de mettre en évidence. C'est ainsi que l'invasion est généralement assez courte : il est rare qu'elle atteigne le chiffre classique de trois jours; elle fait assez souvent défaut : l'éruption constitue alors le premier symptôme. Les chiffres qui résument les renseignements que nous avons pu obtenir dans 37 cas, sont tout à fait démonstratifs :

0	6
1 jour	12
2 jours	11
3 —	4
4 —	4

On sait d'ailleurs que, lorsqu'elle n'est pas compliquée de manifestations thoraciques, la rougeole évolue très rapidement dans la première enfance et ne provoque même pas d'élévation bien marquée de la température. On voit souvent des malades entrer dans le service en pleine éruption et cependant la température ne dépasse pas 37°. Même quand elle se complique de broncho-pneumonie, la rougeole ne provoque pas forcément une fièvre intense. Voici, en effet, les résultats fournis par notre statistique :

	CAS SIMPLES	CAS AVEC BRONCHO-PNEUMONIE	
		non mortelle	mortelle
37°	4	»	1
38° à 38,5	8	1	»
39° à 39,5	16	6	6
40°	5	6	9
40°,5	»	2	»
41°,6	»	»	1
	33	15	17

La durée de la fièvre n'est pas toujours en rapport avec son intensité. Dans les cas simples elle peut ne pas dépasser 3 jours; généralement elle oscille entre 4 et 6 et ne se prolonge pas au delà de 8.

Digitized by Google

Dans les cas compliqués de broncho-pneumonie et se terminant par la guérison, la fièvre ne dure parfois que cinq ou six jours : mais, assez souvent, elle persiste pendant deux semaines; dans un cas, la température oscilla autour de 38° pendant un mois.

Plus souvent que les autres années, nous avons observé, après la terminaison de la rougeole, l'apparition de nouvelles éruptions morbilliformes. Les faits de ce genre se divisent en deux catégories suivant que le deuxième exanthème s'accompagne ou non de catarrhe. Dans trois cas, le catarrhe a fait défaut et l'on peut se demander s'il s'agissait d'une rechute ou d'un érythème post-infectieux. Le problème est insoluble.

Observation I. — Enfant de deux mois et demi, atteint d'une rougeole typique, convalescence traînante. Trente-huit jours après la fin de l'éruption, nouvel exanthème rubéoliforme, sans catarrhe ni fièvre; guérison en deux jours.

Obs. II. — Enfant de huit mois, guéri d'une rougeole grave avec broncho-pneumonie. Douze jours plus tard, la température s'élève à 39° et une éruption typique se développe. Guérison en quatre jours.

Obs. III. — Enfant de douze mois, guéri d'une rougeole avec broncho-pneumonie. Huit jours plus tard, nouvelle éruption morbilliforme avec température à 38°, suivie, au bout de deux jours, du développement d'une otite suppurée.

Dans la quatrième observation, les symptômes ont été tout à fait semblables à ceux d'une rougeole.

Obs. IV. — Enfant de quatorze mois atteint du 12 au 23 février d'une rougeole avec catarrhe, broncho-pneumonie et convulsions. Le 11 mars, la température s'élève à 38°, et l'on note du catarrhe oculo-nasal; le 13, éruption à la face avec une température de 38°; le lendemain, l'éruption se généralise et la fièvre tombe.

Il est évident que cette dernière observation ne peut guère être interprétée que comme un exemple d'une rougeole à rechute.

Dans plusieurs cas la rougeole a coïncidé avec une autre infection, 2 fois avec la varicelle, 7 fois avec la coqueluche. Sur les 7 enfants atteints simultanément de coqueluche et de rougeole, 5 ont succombé à la broncho-pneumonie.

La broncho-pneumonie constitue comme toujours la complication la plus redoutable. Nous l'avons observée 32 fois, c'est-à-dire dans près de la moitié des cas. 17 malades ont succombé. Le plus souvent la mort est survenue rapidement, mais il faut bien savoir que la

Digitized by Google

marche est parfois très lente et que l'évolution peut se prolonger pendant dix-huit et vingt jours. Dans un cas, le peu d'acuité des symptômes fit penser à la tuberculose. Il s'agissait d'un enfant de vingt mois, qui s'affaiblit de plus en plus et succomba au 27e jour, sans avoir jamais eu de fièvre pendant cette longue évolution. L'existence d'adénopathies cervicales nous avait porté à admettre la nature tuberculeuse des lésions. A l'autopsie, on trouva une broncho-pneumonie double, avec petits foyers suppurés et adénopathies trachéo-bronchiques, mais on ne décela de tubercules dans aucun organe.

A ces 17 cas de mort nous devons en ajouter un dix-huitième : l'enfant, âgé de quatorze mois, avait guéri d'une broncho-pneumonie et succomba, trente-deux jours plus tard, à une tuberculose généralisée.

Parmi les autres complications, il nous suffira de signaler 4 cas d'otites moyennes qui ont parfaitement guéri.

Mortalité par rougeole de 1896 à 1899. — Il nous a semblé intéressant de résumer dans un tableau la fréquence et les causes de la mort en tenant compte des années et de l'âge des sujets.

		INFECTION RESPIRATOIRE	TUBERCULOSE	SUPPURATION GANGRÈNE	DIPHTÉRIE	DIVERS	TOTAL		MORTALITÉ P. 100 CAS
1re enfance.	1896...	3	2	1			6	64	21,6
	1897...	12	4	2	1	3	22		
	1898...	9	4	5			18		
	1899...	17	1				18		
2e enfance.	1896...						»	15	6,8
	1897...						»		
	1898...	3	3	2	1		9		
	1899...	4	2				6		
Adultes.	1896...	2					2	6	0,6
	1897...		1				1		
	1898...								
	1899...	2	1				3		
Total.....		52	18	10	2	3	85		

SCARLATINE.

Les cas de scarlatine observés cette année ont été fort nombreux, mais leur répartition aux divers âges de la vie a été analogue à celle des années précédentes. C'est ce que démontrent les chiffres suivants :

Digitized by Google

	1899			1896-97-98			TOTAL GÉNÉRAL
	H.	F.	TOTAL	H.	F.	TOTAL	
Au-dessous de 2 ans.....	5	6	11	17	17	34	45
2 à 14 ans.....	109	108	217	101	84	185	402
15 à 20 —	128	125	253	162	162	324	577
21 à 25 —	52	93	145	69	164	233	378
26 à 30 —	29	50	79	40	91	131	210
31 à 35 —	17	25	42	18	31	49	91
36 à 40 —	5	15	20	11	9	20	40
41 à 45 —	4	4	8	5	3	8	16
46 à 50 —		2	2	2	5	7	9
51 à 60 —		2	2	2	4	6	8
Total général....	349	430	779	427	570	997	1 776
Adultes (à partir de 15 ans).	235	316	551	309	469	778	1 329

Scarlatine des adultes. — Nous avons eu l'occasion d'observer la scarlatine chez 2 femmes assez âgées : l'une avait cinquante-quatre ans et l'autre cinquante-sept. Chez toutes deux, la maladie fut bénigne; elle avait été contractée auprès d'enfants atteints de scarlatine. Cette notion étiologique n'est pas absolument banale, car on sait combien il est difficile de retrouver le mode de contamination : 35 hommes et 77 femmes, soit au total 112 personnes seulement, se sont rappelé avoir été en contact avec des scarlatineux. On peut ajouter à ces chiffres 3 hommes et 8 femmes qui se sont trouvés en relations avec des personnes atteintes d'angine. Nous avons déjà discuté, l'année précédente, des faits analogues. Même en admettant qu'il se soit agi de scarlatines frustes, on ne relève le mode de contamination que 16 fois sur 100 chez les hommes et 25 fois chez les femmes. Dans deux cas, les malades avaient été contaminés par des parents qui avaient été soignés dans notre service et n'en étaient sortis qu'après y avoir séjourné quarante et quarante-quatre jours, et avoir été soumis à une désinfection minutieuse de la bouche et des téguments.

Plusieurs fois nous avons pu établir la durée de l'incubation. Dans 2 cas, elle ne semble pas avoir dépassé vingt-quatre heures. Un des 2 malades a été très précis. Il a vu un ami qui était au 5e jour d'une scarlatine; le lendemain il éprouva de la fièvre et de la dysphagie et, le surlendemain dans la journée, l'éruption apparut. L'incubation a été de quarante et une heures dans un troisième cas et de quarante-huit heures dans trois autres. Enfin 3 femmes furent atteintes des

Digitized by Google

premiers symptômes de la scarlatine, soixante-huit, soixante-dix et soixante-douze heures après avoir été admises comme infirmières dans nos salles de scarlatins.

Si la durée de l'incubation ne peut être fixée que dans des cas assez rares, la durée de l'invasion est plus facile à déterminer. Voici les renseignements fournis par les malades : ils cadrent assez bien avec les résultats des années précédentes.

DURÉE DE L'INVASION	1899			1896-98	TOTAL GÉNÉRAL	RAPPORT P. 100
	H.	F.	Total.			
0	2	1	3	17	20	1,7
1 jour	57	75	132	201	333	29,6
2 jours	106	167	273	368	641	57,1
3 —	28	36	64	91	155	13,8
4 —	12	11	23	39	62	5,5
5 —	3	3	6	5	11	0,9
	208	293	501	721	1222	

Parmi les symptômes de la période d'invasion, il suffit de citer les démangeaisons qui, chez l'adulte, précèdent ou accompagnent assez souvent l'éruption, les douleurs de nuque rendant les mouvements du cou pénibles et surtout la rachialgie, qui a été particulièrement fréquente cette année. Nous la trouvons signalée dans 43 observations; elle paraît plus commune chez l'homme (33 observations).

L'angine n'a jamais manqué. 3 fois elle a revêtu les caractères d'une amygdalite phlegmoneuse. Dans un autre cas, il s'est agi d'un jeune homme de vingt-trois ans, dont les amygdales et la luette étaient couvertes de fausses membranes. La culture révéla la présence du bacille de Lœffler. Voilà donc un nouvel exemple d'angine diphtérique précoce, survenant au début de la scarlatine.

Bien que la scarlatine provoque assez souvent des troubles nerveux, le délire est rare. Il n'a été observé que chez 10 hommes et 7 femmes; nous n'envisageons pour le moment que les cas qui se sont terminés par la guérison. Ce sont aussi les cas à évolution favorable qui, seuls, peuvent servir à déterminer la durée du mouvement fébrile. Les cas mortels seront étudiés à part.

Digitized by Google

Durée de l'élévation thermique, depuis le début de la maladie.

	1899			1896-97-98			TOTAL GÉNÉRAL
	H.	F.	TOTAL	H.	F.	TOTAL	
3 jours.	1	4	5	13	13	26	31
4 —	13	24	37	28	48	76	113
5 —	22	42	64	42	70	112	176
6 —	36	39	75	46	75	121	196
7 à 8 —	62	62	124	49	89	138	262
9 à 11 —	41	58	99	39	63	102	201
12 à 15 —	21	29	50	14	44	58	108
16 à 20 —	3	13	16	6	11	17	33
21 à 27 —	1	4	5	1	5	6	11
28 à 30 —		2	2				2
	200	277	477	238	418	656	1133

Maximum thermique atteint dans le service.

	1899			1896-97-98			TOTAL GÉNÉRAL
	H.	F.	TOTAL	H.	F.	TOTAL	
41°,5		1	1		1	1	2
41°	2	8	10	2	5	7	17
40°,5	15	26	41	12	38	50	91
40°	33	52	85	44	84	128	213
39°,5	35	52	87	37	97	134	221
39°	56	64	120	85	93	178	298
38°,5	41	48	89	47	70	117	206
38°	25	38	63	15	29	44	107

Cas apyrétiques au moment de l'entrée.

Au 3e jour	5	4	9	9	4	13	22
Au 4e —	2	2	4	16	12	28	32
Au delà du 4e jour	12	13	25	37	29	66	91
	226	308	534	304	462	766	1 300

Les 23 malades dont la fièvre a dépassé quinze jours, étaient tous atteints de complications diverses qui expliquaient cette durée insolite du mouvement fébrile. C'étaient des arthropathies (10 obs. dont 4 avec albuminurie), de l'albuminurie (3 obs.), du coryza purulent (3 obs.), des otites (7 obs.), un érysipèle (1 obs.). Enfin dans un cas,

Digitized by Google

il s'agissait d'une femme qui avait accouché deux jours avant d'entrer dans notre service. L'état général était très grave; l'utérus était profondément infecté, et nous dûmes pratiquer un curettage. La malade finit par se rétablir après avoir eu de la fièvre pendant trente jours.

Les symptômes observés pendant la période d'état n'ont rien présenté de bien spécial et leur fréquence relative a été à peu près la même que les années précédentes. Nous avons déjà insisté sur les arthropathies qui font rarement défaut chez l'adulte et ont acquis une grande intensité chez 46 hommes et 65 femmes. Ces arthropathies, dont la persistance explique parfois la durée insolite de la fièvre, ne suppurent jamais et rappellent, par leurs caractères et leur évolution, les arthropathies du rhumatisme articulaire aigu. On sait du reste que cette maladie se rencontre assez souvent dans les antécédents personnels des scarlatins : nous l'avons relevée chez 7 hommes et 16 femmes. Dans plusieurs cas, le rhumatisme avait laissé des lésions cardiaques : 8 fois de l'insuffisance aortique et 3 fois de l'insuffisance mitrale.

Ces lésions n'ont d'ailleurs été nullement influencées par la scarlatine. Ce n'est pas que la scarlatine ne puisse provoquer des endopéricardites, mais le fait est exceptionnel et l'opinion inverse doit tenir à une confusion avec les souffles anorganiques. Ceux-ci sont extrêmement fréquents, comme le démontrent les chiffres suivants :

	1899			1896-97-98			TOTAL GÉNÉRAL
	H.	F.	TOTAL	H.	F.	TOTAL	
Souffles apexiens.....	21	70	91	55	75	130	221
— pré-infundibulaires	34	79	113	34	84	118	231
— de base et de pointe	30	34	64	16	30	46	110
Total....	85	183	268	105	189	294	562
soit pour 100 cas.	36,3	57,8	48,6	33,9	40,3	37,7	42,2

Ces souffles étaient tous mésosystoliques, sauf dans un cas : chez un homme, nous avons entendu à la base, à gauche du sternum, un souffle post-diastolique doux et aspiratif, disparaissant dans la position assise.

En même temps que ces souffles ou indépendamment d'eux, on

Digitized by Google

observe fréquemment d'autres manifestations cardiaques, dédoublement du 2e bruit, dédoublement du 1er bruit, surtout perceptible à la base de l'appendice xiphoïde, ou des troubles fonctionnels tels que tachycardie, arythmie, etc.

L'appareil urinaire, comme l'appareil circulatoire, peut présenter deux ordres de manifestations morbides : les unes relèvent, semble-t-il, d'un simple trouble fonctionnel : elles sont d'origine nerveuse ; les autres traduisent une lésion rénale. L'anurie passagère qu'on observe parfois au début et qui n'est pas suivie d'albuminurie, rentre dans le 1er groupe. Nous en avons observé un exemple cette année. Un homme reste quarante-huit heures sans émettre une goutte d'urine ; au bout de ce temps, la sécrétion rénale se rétablit et les urines rendues ne contiennent pas trace d'albumine.

Dans certains cas, l'interprétation est plus complexe. Ainsi, une femme, au 3e jour de la scarlatine, après une anurie de vingt-quatre heures, émet 250 grammes d'une urine qui contient des traces d'albumine. La sécrétion se suspend de nouveau pendant vingt-quatre heures et, le jour suivant, la malade rend 800 grammes d'une urine légèrement albumineuse ; cette albuminurie ne dura d'ailleurs que trois jours. La bénignité des accidents et leur prompte disparition nous portent à supposer que, dans ce cas, il s'est agi probablement d'une néphrite légère ayant favorisé une anurie d'origine nerveuse.

Nous n'avons pas besoin de rappeler la fréquence des lésions rénales au cours ou à la convalescence de la scarlatine : 153 malades, 58 hommes et 95 femmes, ont eu, à un moment, de l'albumine dans leurs urines, ce qui fait une proportion de 28 pour 100 ; les années précédentes, la proportion oscillait entre 33 et 36. Nous n'envisageons, naturellement, que les cas qui ont guéri, car, dans les cas mortels, l'albuminurie n'a jamais fait défaut. Parfois, en même temps que l'albuminurie, on peut observer des symptômes inquiétants, indiquant une notable insuffisance rénale. C'est ainsi qu'un homme de trente-cinq ans entre au deuxième jour de sa scarlatine, avec une température de 40,5, un pouls à 128, des urines rares et fortement albumineuses, des exsudats pseudo-membraneux, non diphtériques, sur les amygdales et la luette, des râles sous-crépitants aux deux bases. Les jours suivants, les symptômes restent les mêmes ; la température se maintient en plateau autour de 40°, le pouls est très faible, les urines sont toujours peu abondantes ; enfin le sixième jour la respiration prend le type de Cheyne-Stokes. Cependant, deux jours plus tard, une amélioration se produisit ; les urines devinrent peu à peu plus abondantes ; mais la fièvre persista jusqu'au quinzième jour

Digitized by Google

et c'est seulement dix jours plus tard que les manifestations rénales et pulmonaires disparurent à leur tour.

Plus souvent que la rougeole, la scarlatine peut troubler les fonctions menstruelles. Elle a fait avancer les règles chez 15 femmes et en a retardé l'apparition chez 2 autres.

5 femmes enceintes ont contracté la scarlatine, sans que leur grossesse ait été influencée par cette infection. Deux autres ont accouché à terme : un des enfants s'est parfaitement développé. L'autre a succombé : c'était le fils d'une idiote; il était venu au monde, chétif, mal conformé, ayant un double pied bot et six doigts à la main droite. Enfin une femme, qui accoucha le 1er mars d'un enfant mort, fut prise, six jours plus tard, d'une scarlatine fort grave. A la convalescence, elle fut atteinte d'une mammite gangreneuse que nous avons décrite dans un travail antérieur [1].

Le foie est profondément altéré dans la scarlatine [2], mais ses lésions ne se traduisent pendant la vie par aucun symptôme notable. Une seule fois, nous avons constaté du subictère chez une femme qui guérit sans incident. Une autre malade fut atteinte, à la convalescence d'une scarlatine, d'une cholécystite fébrile qui exigea deux mois de traitement.

Les éruptions n'ont rien présenté de notable. Nous signalerons seulement deux érythèmes pré-scarlatineux.

Obs. I. — Un jeune homme de dix-huit ans fut pris, le 30 août, d'angine et de fièvre; le lendemain il remarquait une éruption scarlatiniforme localisée au thorax et à l'abdomen. Deux jours plus tard, l'éruption avait disparu et l'individu se croyait guéri, quand le 4 septembre, il fut repris d'une angine, d'une fièvre, d'ailleurs modérée, qui ne dépassa pas 38°,5 et d'une nouvelle éruption scarlatineuse typique, qui débuta par les membres inférieurs et envahit tout le tégument.

Obs. II. — Un homme de vingt et un ans se sentant mal à l'aise, le 3 mai, au réveil, remarqua une éruption de petites macules sur la face; le lendemain, le ventre et les membres étaient envahis et le malade entra dans notre service. La fièvre était modérée; elle oscillait autour de 38°. L'éruption occupait tout le tégument : elle avait l'aspect scarlatiniforme. Les jours suivants, elle diminua. Cependant la gorge restait rouge, la fièvre persistait; le 9 mars, elle atteignit 39°,5 et, en même temps, apparut une nouvelle éruption, plus intense que la première : à partir de ce moment, l'évolution se fit d'une façon régulière.

1. Roger et Garnier. *Note sur un cas de mammite gangreneuse.* (*Société de biologie*, 15 juillet 1899; *Presse médicale*, 22 juillet 1899.)
2. Roger et Garnier. *Des modifications anatomiques et chimiques du foie dans la scarlatine.* (*Revue de médecine*, mars 1900.)

Digitized by Google

Nous avons dit combien les scarlatines frustes étaient rares dans notre service. Nous en avons observé deux exemples cette année : il s'agissait de femmes qui avaient été en contact avec des scarlatineux ; elles furent prises de fièvre et d'angine, sans éruption. Le diagnostic a été fait en tenant compte de l'étiologie, de l'état de la langue qui s'est dépouillée comme dans la scarlatine typique et, plus tard, d'une desquamation furfuracée, surtout manifeste aux régions axillaires.

Parmi les accidents survenant au cours de la convalescence, nous relevons d'abord les angines. Elles se sont présentées sous des aspects divers; mais, dans aucun cas, elles n'étaient dues au bacille de Lœffler. Elles se sont montrées du 12e au 30e jour de la maladie et 4 fois ont revêtu la forme érythémateuse; 5 fois il s'est agi de phlegmons de l'amygdale. Sauf dans un cas d'angine érythémateuse, on observa un mouvement fébrile, surtout marqué dans les formes phlegmoneuses; il se prolonge alors cinq ou six jours. En même temps que l'angine, on constate, le plus souvent, un engorgement douloureux des ganglions sous-maxillaires.

A côté des cas où l'angine, accompagnée ou non d'adénopathie et de fièvre, constitue la seule manifestation morbide, se placent ceux où l'infection plus profonde provoque, en même temps, de l'albuminurie ou des arthropathies. Deux angines érythémateuses et deux angines phlegmoneuses se sont ainsi accompagnées de manifestations rénales : dans un cas, l'albuminurie était très abondante; on en trouva 7 grammes par litre; au bout de deux semaines, elle avait disparu. Une autre fois, l'angine érythémateuse s'accompagna d'une fièvre assez vive, atteignant 39° et d'arthropathies généralisées; ces manifestations guérirent en neuf jours.

L'albuminurie survient fréquemment à la convalescence de la scarlatine : nous l'avons observée 17 fois; mais elle est rarement isolée; dans la plupart des cas, elle accompagne d'autres manifestations morbides, telles qu'angines, adénopathies, arthrites, otites, érythèmes, etc. Seulement elle peut devenir prédominante et, par son intensité ou sa persistance, captiver l'attention de l'observateur.

Généralement passagère et peu abondante, l'albuminurie peut passer à l'état chronique et persister pendant fort longtemps comme dans les deux observations suivantes.

Obs. I. — Un jeune homme de dix-sept ans fut atteint du 15 au 21 octobre d'une scarlatine sérieuse, mais sans albuminurie. Le 31 octobre, on note un léger mouvement fébrile qui s'accuse davantage les jours suivants et atteint 39°. En même temps, on constate de l'angine et une adénopathie cervicale douloureuse. Trois jours plus tard apparaît un léger éry-

Digitized by Google

thème papuleux sur le thorax et les urines deviennent albumineuses. Tous les accidents rétrocèdent rapidement, sauf l'albuminurie qui persiste toujours. Le 20 novembre, se produit de nouveau une poussée fébrile avec adénopathie cervicale et hématurie. Puis une amélioration survient et, le 9 décembre, on constate que les urines sont très abondantes et ne contiennent plus d'albumine. Sept jours plus tard, nouvel accès fébrile, atteignant 39°,5 et se prolongeant huit jours, l'auscultation fait entendre dans la région précordiale un double frottement péricardique simulant un double souffle. Après une nouvelle poussée fébrile, le 5 janvier, les accidents rétrocèdent et, à partir du 18, les urines cessent d'être albumineuses. L'alimentation ayant été reprise, les urines deviennent de nouveau albumineuses au commencement de février mais l'albuminurie est peu abondante et, depuis le 5 mars, elle semble avoir définitivement disparu.

Obs. II. — Une jeune fille de dix-sept ans, atteinte du 6 au 10 décembre d'une scarlatine intense avec fièvre vive, délire, mais sans albuminurie, est prise le 15 d'une otite. Le lendemain, les ganglions cervicaux sont douloureux; la peau est couverte d'un léger érythème; la température atteint 40° et, en même temps, les urines contiennent de l'albumine; puis des douleurs articulaires surviennent. Peu à peu les accidents rétrocèdent; mais l'otite, qui est double, persiste ainsi que l'albuminurie. Le 8 janvier la malade se plaint d'une céphalée vive; les pupilles sont contractées; la dyspnée est assez marquée, bien que l'auscultation soit négative. Les urines renferment 5 grammes d'albumine par litre; le surlendemain les manifestations urémiques sont plus intenses et les urines contiennent du sang. Nous faisons appliquer des ventouses scarifiées : le sérum obtenu par ce procédé est lactescent. On prescrit ensuite 1 gramme d'ergotine; à partir de ce moment, une amélioration se produit; l'otite diminue et l'écoulement cesse vers le 10 février; mais la lésion rénale persiste; il y avait encore 0,2 à 0, 25 pour 1000 d'albumine dans l'urine, à la fin de mars, quand la malade quitta notre service.

L'albuminurie peut revêtir un caractère intermittent, comme dans la maladie de Pavy. Il en fut ainsi dans le cas suivant.

Obs. III. — Une jeune fille de dix-sept ans fut atteinte, du 15 au 30 juin, d'une scarlatine grave avec albuminurie passagère. Le 10 juillet les urines deviennent de nouveau albumineuses; mais l'albuminurie n'apparait que lorsque la malade se lève. Il lui suffit parfois de rester 20 minutes debout pour qu'une trace d'albumine passe dans les urines; d'autres fois il est nécessaire de laisser la malade levée pendant une heure et demie. La dose d'albumine est d'ailleurs variable; parfois ce sont de simples traces, d'autres fois, des quantités égales à 0,5 ou 1 pour 1000.

L'alimentation semble sans influence, car un jour où elle resta couchée, la malade mangea de la viande; l'urine ne contint pas d'albumine. A la fin du mois de juillet, la malade quitta notre service. Nous avons eu de ses nouvelles quatre mois plus tard : l'albuminurie persistait, mais elle avait

Digitized by Google

perdu ses caractères spéciaux; elle ne disparaissait plus quand la malade restait couchée: d'intermittente qu'elle était tout d'abord, elle était devenue permanente.

Parmi les autres manifestations morbides de la convalescence, il faut citer les adénopathies. Elles sont généralement localisées à la région cervicale et relèvent sans doute d'une exaltation des germes qui s'y sont localisés pendant la période d'état, car elles surviennent souvent en dehors de toute angine ou de toute autre manifestation inflammatoire, susceptible d'en expliquer le développement. Elles se montrent du 13e au 24e jour et s'accompagnent d'un mouvement fébrile qui oscille entre 38° et 40° et dure de vingt-quatre heures à quatre jours. 2 fois seulement les adénopathies ont suppuré. 11 fois, elles étaient isolées, 5 fois elles coexistaient avec d'autres troubles, albuminurie, arthropathies.

Les arthropathies, si fréquentes à la période d'état, sont plus rares à la convalescence. Elles présentent d'ailleurs, suivant qu'elles sont précoces ou tardives, des localisations différentes; dans le premier cas, elles frappent surtout les articulations des doigts et des poignets; dans le second elles atteignent les genoux, puis les épaules. Elles apparaissent généralement du 19e au 28e jour, s'accompagnent d'une élévation thermique atteignant 38°, ou plus rarement 39°, et rétrocèdent en trois ou quatre jours; une seule fois, elles se sont prolongées pendant onze jours.

C'est aussi à la convalescence qu'on observe les otites moyennes. 7 hommes et 20 femmes en ont été atteints, ce qui fait une proportion de 4,9 p. 100. Généralement isolée, cette manifestation morbide peut coexister avec de l'albuminurie, des arthropathies et des érythèmes.

La fréquence des érythèmes post-scarlatineux varie considérablement d'une année à l'autre. Tandis qu'en 1896, nous en avons observé 4,8 pour 100 cas, les deux années suivantes, nous n'en trouvons que 1,3 pour 100. Cette année, il y en eut 12 cas, ce qui fait une proportion de 2,1 p. 100. Ces érythèmes apparaissent du 18e au 24e jour : une seule fois, nous en avons observé un au 32e jour. Quatre fois l'éruption, localisée au thorax et à l'abdomen, avait un aspect rubéoliforme; dans les autres cas, elle devenait confluente et, après avoir rappelé un peu, pendant les premières vingt-quatre heures, l'exanthème de la rougeole, elle prenait le caractère scarlatineux. Trois fois seulement les érythèmes ont été isolés; presque toujours ils ont coïncidé avec les autres manifestations que nous avons décrites.

Chez 5 convalescents nous avons observé des érysipèles. Nous ne

Digitized by Google

croyons pas à une simple coïncidence ou à une contamination à l'hôpital, car jamais nous n'en avons rencontré à la suite de la rougeole. Il nous semble plus probable que les poussées d'érysipèle dépendent de l'exaltation du streptocoque qui joue un si grand rôle dans les accidents de la scarlatine. Ces érysipèles se montrent tantôt à la fin de la période d'état, tantôt à la convalescence; ils sont peu étendus et peu intenses; ils se localisent au nez, à la région sous-orbitaire et à la lèvre supérieure. Ils s'accompagnent d'un mouvement fébrile très léger, qui ne dépasse guère 38° ou 38°5. Une seule fois, la température s'est élevée pendant vingt-quatre heures à 40°. Ces érysipèles durent peu : ils sont guéris en général au bout de trois ou quatre jours. Une seule fois, chez le malade qui eut 40°, l'évolution atteignit une semaine.

	ACCIDENTS DE LA CONVALESCENCE						TOTAL
	SE MONTRANT ISOLÉS			SE MONTRANT ASSOCIÉS			
	H.	F.	Total.	H.	F.	Total.	
Fièvre	1	6	7				7
Angines	5	3	8	4	8	12	20
Adénopathies (sans angine)	1	10	11	1	4	5	16
Albuminurie	»	2	2	6	9	15	17
Arthropathies	1	5	6	1	7	8	14
Otites	6	17	23	1	3	4	27
Erythèmes	»	3	3	3	6	9	12
Erysipèles	2	3	5				5
Angines et albuminurie				2	2	4	
— arthropathies					1	1	
— érythèmes				1	4	5	
Angines, albuminurie, érythème, péricardite				1		1	
Angines, arthropathies, érythème					1	1	
Adénopathies et albuminurie				1	3	4	
Adénopathies et arthropathies					1	1	
Albuminurie et arthropathies					1	1	
Albuminurie et érythèmes				1		1	
Albuminurie, arthropathies, otite				1	2	3	
Albuminurie, arthropathies, otite, érythème					1	1	

Enfin on peut observer encore des poussées de fièvre que rien n'explique. C'est généralement du 13e au 20e jour, plus rarement vers le 30e ou le 35e, qu'on voit la température s'élever pendant un, deux ou trois jours et atteindre 39° ou 40°, parfois 40°5. Il nous

Digitized by Google

semble que ces accès doivent représenter une réaction contre une reprise des manifestations morbides; c'est une poussée infectieuse qui avorte.

Pour être complet, nous signalerons encore, sans y insister autrement, 4 cas d'herpès, un cas de zona sous-orbitaire et une névralgie faciale. Laissant de côté ces dernières manifestations qui ne sont peut-être que des coïncidences, nous voyons que la convalescence de la scarlatine peut être traversée par 7 manifestations morbides principales : la fièvre, l'angine, les adénopathies, l'albuminurie, les arthropathies, l'otite, les érythèmes. Ces manifestations peuvent être isolées ou associées. Le tableau précédent, résumant les 88 observations que nous avons recueillies cette année, montrera mieux que toute description quelle est leur fréquence relative et quelles sont leurs associations [1].

Nous signalerons enfin la coexistence possible de la scarlatine avec une autre maladie. 3 hommes ont été atteints de rougeole à la fin de la scarlatine; la deuxième infection avait été contractée avant l'entrée dans notre service, car elle débuta de six à huit jours après l'admission. L'évolution se fit d'ailleurs d'une façon très simple.

Dans deux autres cas, la scarlatine a été associée à la fièvre typhoïde.

Une femme de vingt-cinq ans présentait, au moment de son admission, une éruption typique de scarlatine ; le diagnostic était encore confirmé par l'état de la gorge et de la langue. Mais, en même temps, on voyait, sur le ventre, des taches rosées lenticulaires. Les urines contenaient une assez grande quantité d'albumine. La température oscilla pendant huit jours autour de 40°, puis la défervescence se fit régulièrement.

Une autre fois un jeune homme de dix-sept ans est pris brusquement ,le 28 septembre, de fièvre et d'angine. Le 30 une éruption de scarlatine se montre et force le malade à entrer dans notre service, la température est à 40° : elle baisse lentement les jours suivants sans retomber à la normale; le 5 octobre, elle remonte à 40° et, le lendemain, la reprise de la fièvre s'explique par l'éruption des taches rosées. Le malade guérit, mais, le 29 octobre, en pleine convalescence, il fut atteint d'une poussée de néphrite aiguë avec hématurie, fièvre vive montant à 40° ; au bout de quelques jours les accidents s'apaisèrent et le 18 novembre, l'albuminurie avait complètement cessé.

La *mortalité* a été beaucoup plus élevée cette année que les

1. L'étude des divers accidents qu'on peut observer à la convalescence de la scarlatine a été faite d'une façon complète par M. Girard. Syndrome infectieux tardif de la scarlatine. *Thèse de Paris*, mars 1900.

Digitized by Google

années précédentes. Nous avons perdu en effet 17 malades adultes : 9 hommes et 8 femmes.

Dans 3 cas la mort est survenue peu de temps après l'entrée à l'hôpital, emportant les individus du troisième au sixième jour de la maladie. 2 hommes et une femme ont succombé de cette façon. L'évolution a été analogue dans tous les cas. Le malade est amené présentant une angine intense, une langue desséchée; le corps est couvert d'une éruption généralisée et d'un rouge écarlate; les urines sont rares et chargées d'albumine. Le délire est violent. La température oscille entre 40 et 40° 5. La mort survient par aggravation des phénomènes et, à l'autopsie, on trouve constamment les lésions suivantes : un foie augmenté de volume et dégénéré; des reins tantôt pâles, tantôt striés de sang ou ponctués de petits foyers hémorragiques; une rate hypertrophiée; un cœur mou, dilaté, tantôt ayant subi une dégénérescence totale, tantôt et plus souvent, présentant une myocardite partielle; les foyers de dégénérescence, qui tranchent par leur coloration jaune pâle sur la teinte brune du myocarde, forment des bandes allongées, occupant surtout la partie moyenne du ventricule gauche, et entourées de toute part par un tissu relativement sain (*myocardite en bandes*). Dans un cas, on trouva, en plus, une hémorragie diffuse dans les deux poumons.

Une autre fois la mort a été plus tardive.

Obs. — Une jeune fille de dix-sept ans entra au quatrième jour de la scarlatine : l'état général était très grave; la température était à 40°,5, le pouls à 160; les vomissements, la diarrhée, le délire complétaient le tableau morbide. A l'examen, on trouva un vaste phlegmon diffus occupant la jambe; une incision donna issue à du pus séreux, contenant, à l'état de pureté, du streptocoque. Les jours suivants, l'état général alla s'empirant et la malade succomba au huitième jour de l'infection avec une température de 41°,8; elle était atteinte, depuis deux jours, d'une myocardite caractérisée par la tachycardie et le rythme fœtal.

La mort peut résulter de la prédominance des lésions sur un organe. Ce sont généralement les altérations du rein qui semblent commander la symptomatologie. 2 hommes et 3 femmes ont succombé à une néphrite précoce. Les lésions sont les mêmes que dans les cas précédents, le foie, la rate, le cœur sont également atteints. Mais les altérations rénales sont plus marquées et toujours caractérisées par des hémorragies parenchymateuses. L'évolution clinique, plus encore que les résultats de l'autopsie, permet d'affirmer le rôle des lésions rénales. On relève, en effet, les symptômes des néphrites

Digitized by Google

aiguës : anurie précoce pouvant durer plusieurs jours; hématuries, albuminurie très abondante; dyspnée que rien n'explique, délire intense et, enfin, dans 3 cas, des convulsions. La température s'élève rapidement, quand la marche est suraiguë : elle atteignait une fois 42° 4. Elle s'abaisse si la vie se prolonge et peut tomber à 38-5 ou 38°; c'est ce qui eut lieu chez deux malades qui succombèrent l'un au huitième, l'autre au quinzième jour. Chez une femme qui mourut au douzième jour la température était tombée à 36°.

Cette influence des lésions rénales sur la température est bien connue. Il semble que les lésions du foie peuvent jouer un rôle analogue : c'est du moins ce qui paraît résulter de quelques observations cliniques et de quelques recherches expérimentales que nous avons exposées dans un travail antérieur[1]. Ces faits trouvent une confirmation dans l'observation suivante.

Obs. — Malade âgé de dix-neuf ans, déjà profondément alcoolisé. A l'entrée dans notre service, la température atteignait 40°,5 : l'état général était très grave; le délire intense revêtait les caractères du delirium tremens. Le foie débordait les fausses côtes, mais les urines ne contenaient pas d'albumine. Les jours suivants l'état resta le même, mais la température s'abaissa progressivement; elle n'était plus qu'à 38°,5 au moment de la mort, survenue trois jours après l'entrée. A l'autopsie, on trouva un foie volumineux, pesant 2310 grammes, et complètement dégénéré. La rate pesait 510 grammes. Les reins étaient simplement congestionnés et leur intégrité relative cadrait bien avec l'absence d'albuminurie. C'est donc à la dégénérescence hépatique qu'il faut très probablement rapporter la gravité et la marche des accidents.

Une autre fois les lésions prédominaient sur l'appareil vasculaire. Une femme, à 49°, succomba au onzième jour d'une scarlatine grave, atteinte depuis trois jours d'une phlébite de la veine crurale. L'autopsie montra, en plus des lésions habituelles, une myocardite en bandes et de petites végétations nodulaires sur la face auriculaire de la mitrale.

Dans deux cas, la mort résulta d'une pneumonie surajoutée. Un individu succomba au septième jour à une pneumonie droite; un autre fut emporté au treizième jour par une pneumonie double. Chez l'un et chez l'autre, on trouva de profondes lésions du foie, des reins et du myocarde.

Nous avons insisté, à plusieurs reprises, sur la gravité du coryza purulent. Nous en avons, cette année, recueilli chez l'adulte 3

1. Roger. *La fièvre typhoïde à forme hépatique.* (*Presse médicale*, 28 février 1900.)

Digitized by Google

observations nouvelles. Dans un cas, le malade, un jeune homme de dix-huit ans, malgré la gravité des manifestations cliniques, finit par guérir. Les deux autres cas se sont terminés par la mort. Une femme de vingt-deux ans entra à l'hôpital atteinte d'une scarlatine intense avec albuminurie, coryza purulent, délire. Elle succomba au dixième jour. Une autre, âgée de vingt ans, mourut le lendemain de son admission. Chez la première les ensemencements pratiqués avec le liquide nasal donnèrent des cultures presque pures de streptocoque. Chez la seconde on trouva une association de streptocoque et de staphylocoque doré : cette culture impure, inoculée à un cobaye, amena la mort de cet animal en quarante-huit heures. Les ensemencements faits avec le sang et les organes donnèrent du streptocoque, à l'exclusion de toute autre bactérie. C'était donc bien ce microbe qui était la véritable cause des accidents observés.

Enfin 2 malades ont succombé à une infection indépendante de la scarlatine. L'un, atteint depuis longtemps d'une hydropisie de la vésicule biliaire, présenta à la convalescence de la scarlatine des phénomènes d'infection qui nécessitèrent une intervention chirurgicale. Ce malade succomba vingt-quatre heures plus tard. Tout au plus peut-on dire, dans ce cas, que la scarlatine a aggravé une infection biliaire préexistante. L'autre malade était un ancien rhumatisant porteur d'une endo-péricardite chronique. Un mois après la terminaison de la scarlatine, il fut atteint d'une poussée de rhumatisme articulaire aigu, qui provoqua des manifestations cardiaques, auxquelles le malade finit par succomber. Nous laisserons ces 2 faits de côté dans la statistique générale de la mortalité.

Scarlatine de la deuxième enfance. — Nous avons reçu cette année 217 enfants atteints de scarlatine. Sans être très élevé, le nombre des malades nous semble suffisant pour fournir les éléments d'une statistique qu'on pourra comparer à celle que nous avons établie pour les adultes. Seulement il est inutile de tenir compte du sexe, car l'évolution est identique chez les garçons et chez les filles.

La contagion n'a pu être retrouvée que chez 47 malades, ce qui fait une proportion de 21 p. 100; dans un cas, l'infection débuta quarante-huit heures après le retour dans la famille d'un frère qui avait été soigné dans notre service et y avait séjourné le temps réglementaire de quarante jours. Sauf dans ce cas, nous n'avons jamais pu déterminer la durée de l'incubation.

La durée de l'invasion a pu être établie plus facilement. Elle dépasse rarement le chiffre classique de deux jours et peut, plus souvent que chez l'adulte, être abrégée. C'est ce que montre le relevé suivant :

Digitized by Google

0	4 cas.
1 jour	59 —
2 jours	46 —
3 —	8 —
4 —	2 —
Total	119 cas.

La durée et l'intensité du mouvement fébrile sont bien mises en évidence par les chiffres que nous donnons, et qui concernent seulement les malades ayant guéri.

Durée de l'élévation thermique.

3 jours	6 cas.
4 à 5 —	13 —
6 à 8 —	37 —
9 à 11 —	28 —
12 à 15 —	8 —
16 à 20 —	9 —

Maximum thermique

41°	4
40°,5	11
40°	32
39°,5	27
39°	41
38°,5	42
38°	35

Cas apyrétiques au moment de l'entrée.

Au 3e jour	5
Au 4e —	6
Au delà du 4e jour	15

Nous ajouterons que dans tous les cas où la fièvre s'est prolongée au delà de quinze jours, existaient des complications, telles que albuminurie, otite, suppurations diverses.

Parmi les symptômes de la période d'état, nous signalerons le délire qui a été noté 10 fois, la rachialgie dont s'est plaint un malade, les arthropathies beaucoup plus rares que chez l'adulte, puisque nous ne les trouvons signalées que 8 fois, enfin l'albuminurie qui est, par contre, très fréquente; elle existait, à des degrés divers, chez 39 malades, c'est-à-dire dans la proportion de 19 p. 100.

Le coryza purulent nous a paru plus fréquent que chez l'adulte; il s'est rencontré chez 17 malades dont 6 ont succombé. Ceux qui ont guéri étaient tous gravement atteints; chez 6 d'entre eux, l'infection nasale s'est propagée à l'oreille et, à la convalescence, s'est traduite par une otite suppurée; chez un autre, ce fut un adéno-phlegmon de la région cervicale qui se développa à la fin de l'évolution morbide.

Digitized by Google

De même que chez l'adulte, c'est à la convalescence qu'on observe les complications les plus nombreuses et les plus variées. Le tableau suivant résumera nos observations; il est intéressant de le comparer avec le tableau analogue dressé pour les adultes. On verra que les accidents sont bien plus dissociés que chez ces derniers et que les syndromes de la convalescence sont plus rares ou plus incomplets.

Fièvre sans cause appréciable	4 cas.
Angines	3 —
Adénopathies	8 —
— suppurées	3 —
Albuminurie	8 —
Arthropathies	1 —
Otites	18 —
Erysipèle	3 —
Angine, albuminurie et érythème	1 —

Ces diverses manifestations n'ont rien présenté de bien spécial. Nous signalerons seulement le cas d'un enfant de sept ans chez lequel la néphrite débuta trente jours après la scarlatine et se caractérisa d'abord par une poussée fébrile avec hématurie; l'albuminurie persista pendant plus de neuf mois. Chez un autre, on observa une pleurésie purulente qui guérit après une simple thoracentèse.

Parmi les otites, nous en avons observé une qui fut remarquable par les caractères de l'écoulement. Au lieu d'un liquide franchement purulent, c'était un exsudat jaune, épais, presque pseudo-membraneux, ne se dissolvant pas dans l'eau. Les ensemencements sur différents milieux donnèrent des cultures pures de tétragène.

Enfin deux enfants ont présenté, pendant leur convalescence, des troubles nerveux intéressants. Une petite fille de huit ans fut atteinte, cinq jours après la fin d'une scarlatine, de mouvements choréiformes dans les membres du côté gauche; on constata en même temps une hémianesthésie du même côté; quelques jours plus tard, une crise d'hystérie bien caractérisée vint confirmer le diagnostic que nous avions porté. Les accidents guérirent en quinze jours.

Une autre fois, un enfant de trois ans fut atteint pendant une semaine d'astasie-abasie.

Les cas mortels sont au nombre de 9. 6 malades avaient du coryza purulent; 3 succombèrent du cinquième au septième jour, sans avoir rien présenté de bien spécial. 2 autres moururent plus tardivement, au sixième jour, avec des exsudats purulents se renouvelant constamment dans la gorge et des symptômes de myocardite. La culture des exsudats donna du staphylocoque doré. Ce même microbe provoqua chez l'un d'eux, quarante-huit heures avant la mort, une otite suppurée.

Digitized by Google

Un enfant de trois ans, ayant comme les autres une scarlatine grave avec coryza purulent et albuminurie, présenta au huitième jour une gangrène de la luette et des amygdales. Cette lésion provoqua une aggravation rapide de l'état général, une fièvre vive, de la diarrhée fétide et entraîna la mort au dix-septième jour. Les cultures faites avec les parties sphacélées donnèrent du streptocoque, du staphylocoque et un bacille anaérobie non pathogène pour les animaux.

Parmi les trois autres enfants qui succombèrent, l'un avait eu une scarlatine de moyenne intensité; à la fin de la maladie se développa, à la région sous-maxillaire, un adéno-phlegmon qui, malgré l'incision, le drainage et les lavages antiseptiques, prit un caractère gangreneux et entraîna la mort au 23e jour. A l'autopsie, outre les lésions habituelles, on trouva de petites végétations sur la mitrale.

Enfin 2 enfants, âgés de douze et treize ans, succombèrent à une néphrite de la convalescence. L'un mourut quelques heures après son entrée à l'hôpital, au milieu de manifestations éclamptiques. L'autre succomba au 28e jour par œdème aigu des poumons.

Scarlatine de la première enfance. — La scarlatine est rare avant deux ans. Nous avons recueilli cette année 11 observations chez des jeunes enfants; 4 fois seulement nous avons retrouvé le mode de contamination : il s'est toujours agi d'une transmission par des frères et des sœurs plus âgés.

L'invasion a été assez courte. Une seule fois, elle a atteint trois jours, 5 autres fois un jour; dans un cas l'éruption représenta la première manifestation morbide. La fièvre est souvent de courte durée. Dans les cas où la maladie a guéri, la température a atteint 2 fois 40°,5; 3 fois elle a oscillé entre 39 et 39°5; enfin, un malade entré au troisième jour était déjà apyrétique. Parmi les complications, nous signalerons 2 cas d'otite suppurée et 2 cas de coryza purulent, dont l'un a été suivi de broncho-pneumonie. L'albuminurie a été notée chez deux malades.

5 enfants ont succombé. 3 d'entre eux sont morts de broncho-pneumonie. L'un était en même temps atteint de coryza purulent; des deux autres, l'un est mort brusquement au septième jour, avec une température de 41°. L'autre a succombé à un spasme de la glotte : l'autopsie ne montra aucune lésion laryngée; c'était un spasme reflexe d'origine pulmonaire.

Dans un quatrième cas la mort a été provoquée par une angine gangreneuse qui existait déjà au moment de l'entrée à l'hôpital. Enfin, un enfant de treize mois a succombé à de l'urémie précoce, au onzième jour de la maladie, avec des pupilles punctiformes, une

Digitized by Google

dyspnée intense, une respiration de Cheyne-Stokes et une température oscillant entre 40 et 41°.

Résumé de la mortalité dans la scarlatine. — Le tableau suivant donnera une idée exacte de la fréquence et des causes de la mort dans la scarlatine.

CAUSE DE LA MORT	ENFANTS		ADULTES		TOTAL	TOTAL DES 4 ANNÉES
	avant 2 ans.	de 2 à 14 ans.	H.	F.		
Scarlatine maligne...	»	»	3	2	5	14
Coryza purulent.....	»	5	»	2	7	11
Urémie précoce.....	1	»	2	3	6	6
Urémie tardive.....	»	2	»	»	2	3
Endocardite.....	»	»	»	1	1	2
Myocardite.....	»	»	»	»	»	1
Icière grave.....	»	»	»	»	»	1
Artérite et gangrène..	»	»	»	»	»	1
Diphtérie précoce....	»	»	»	»	»	1
Pneumonie.....	»	»	2	»	2	2
Broncho-pneumonie..	3	»	»	»	3	6
Gangrène de la gorge.	1	1	»	»	2	2
Adénite gangreneuse.	»	1	»	»	1	1
Total.....	5	9	7	8	29	51
Soit pour 100 malades.	45,45	4,14	2,97	2,53	3,71	2,87

(*A suivre*)

Digitized by Google

COURBES AGGLUTINANTES CHEZ LES TYPHIQUES

APPLICATIONS AU SÉRO-PRONOSTIC

Par M. Paul COURMONT

Depuis les beaux travaux de M. Widal sur le séro-diagnostic, on sait que le pouvoir agglutinant du sérum des typhiques peut subir de grandes variations. Pendant la maladie, la réaction agglutinante du sérum est plus ou moins intense, comme nous l'indiquions au mois de juillet 1896, prononçant dès cette époque le mot de *séro-pronostic* [1].

Cette intensité du pouvoir agglutinant peut être mesurée comme l'a montré M. Widal [2], et ses variations peuvent être recherchées au cours de la maladie. Le même auteur, avec M. Sicard [3], a publié une série d'observations de fièvres typhoïdes, où cette mensuration avait été faite un grand nombre de fois pour chaque sujet, et poursuivie pendant la durée de la maladie. Les mêmes auteurs avaient déjà montré que le pouvoir agglutinant diminue progressivement après la guérison, trouvant ainsi le meilleur argument à opposer à la théorie dite « de l'immunité [4] ».

Mais existe-t-il un rapport entre les variations du pouvoir agglutinant du sérum dans le cours de la fièvre typhoïde et l'évolution clinique de cette maladie?

Voilà le problème que, depuis trois ans, nous avons tenté de résoudre par une série de travaux et d'observations sur ce que nous avons appelé *la courbe agglutinante chez les typhiques* [5]. Dans ces différents mémoires, nous avons cherché par l'étude de 53 observations personnelles quelle est la marche du pouvoir agglutinant

1. *Soc. de biol.*, 25 juillet 1896.
2. Widal et Sicard. *Presse médicale*, 10 octobre 1896.
3. Widal et Sicard. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, mai 1897.
4. Widal et Sicard. *Presse médicale*, décembre 1896.
5. P. Courmont. *Signification de la réaction agglutinante chez les typhiques; séro-pronostic* (*Thèse de Lyon*, 1897). — *La courbe agglutinante chez les typhiques; séro-pronostic.* (*Revue de médecine*, n° 10, 1897.) — *Nouvelles observations de courbes agglutinantes.* (*Presse médicale*, 5 janvier 1898.)

Digitized by Google

dans les différentes formes cliniques de la fièvre typhoïde, aboutissant à cette double conclusion :

1° Les variations d'intensité du pouvoir agglutinant du sérum paraissent constituer un des modes de défense de l'organisme infecté, ou tout au moins être étroitement parallèles à l'ensemble des réactions humorables de défense, au cours de l'infection [1];

2° Au point de vue pratique, l'étude de la courbe agglutinante chez les typhiques, schématisant l'évolution d'une partie tout au moins des réactions défensives, peut fournir d'intéressantes données pronostiques si on les compare à l'évolution des symptômes d'infection et principalement de la courbe thermique.

Depuis ces publications [2], plusieurs auteurs ont confirmé l'ensemble de nos conclusions.

Tchistowitch et Epiphanoff [3] ont communiqué à la société des médecins russes de Saint-Pétersbourg un travail portant sur 80 cas de fièvre typhoïde, dans lequel ils démontrent : que la propriété agglutinante du sérum est bien une propriété de défense; que la rapidité et la netteté de la réaction agglutinante sont en rapport inverse avec la gravité de la maladie, et que la manifestation précoce de cette propriété coïncide généralement avec une maladie bénigne et inversement.

M. Étienne [4] (de Nancy), d'après l'étude minutieuse de 7 cas très bien observés, conclut, après quelques observations judicieuses, que, en pratique, dans les cas graves, le séro-pronostic reste un élément important nous permettant d'étudier les rapports entre l'attaque infectieuse et la résistance de l'organisme, et qu'au point de vue théorique les recherches sur la courbe agglutinante présentent pour l'étude de l'infection typhoïdique un intérêt de premier ordre, dans lequel la thérapeutique causale trouvera peut-être un point de départ nouveau.

Les observations isolées d'Artaud et Barjon [5], Pelon [6], Bormans [7],

1. Pour les arguments d'ordre expérimental et non plus clinique, à invoquer en faveur de cette manière d'envisager la propriété agglutinante, voir notre thèse (Lyon, 1897) et surtout : *Rapports des propriétés du sérum des typhiques avec les autres propriétés acquises par ce sérum au cours de la maladie*, P. Courmont. (*Archives de pharmacodynamie*, 1897, vol. IV, fasc. I et II.)

2. On trouvera dans notre thèse l'historique des travaux antérieurs que nous ne pouvons reproduire ici.

3. Tchistowitch et Epiphanoff. Soc. des méd. russes de Saint-Pétersbourg, novembre 1897. (*Presse méd.*, 8 janvier 1898.)

4. Étienne (de Nancy). *Contribution à l'étude du séro-pronostic* (*Revue méd. de l'Est*, 1899).

5. Artaud et Barjon. *Presse méd.*, 1898.

6. Pelon. *Gaz. des hôpit.*, août 1898.

7. Bormans (Hôpit. Saint-Jean-Baptiste, Turin). V. *Presse méd.*, n° 85, 1898.

Digitized by Google

concernant des cas très graves et mortels de fièvre typhoïde où la séro-réaction était absente, invoquent toutes notre manière de voir pour expliquer les faits.

Nous voulons aujourd'hui apporter *60 observations nouvelles*, étudiées depuis deux ans, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans le service de M. le professeur Bondet où nous avions l'honneur d'être chef de clinique. Dans tous ces cas, parallèlement à l'observation clinique, la mensuration du pouvoir agglutinant a été faite toujours par nous-même aussi souvent que possible, tous les deux ou trois jours en moyenne, afin d'obtenir pour chaque malade une *courbe agglutinante* à inscrire à côté de la courbe thermique.

Nous faisons remarquer que toutes ces mensurations ont été faites par le même procédé, avec le même bacille, dans les mêmes conditions [1] (bouillon, cultures, prise de sang, etc.) que celles de nos travaux précédents, ce qui porte à 113 le total des cas observés par nous dans des conditions aussi identiques que possible.

Nous insistons sur cette identité de conditions de toutes nos expériences et sur le grand nombre de nos observations. Le plus souvent en effet, les quelques auteurs qui depuis la publication de notre thèse se sont occupés de la même question et se trouvent en désaccord avec nous, ont employé des méthodes différentes et surtout ne se sont appuyés que sur un petit nombre de cas incomplètement observés.

C'est ainsi que le travail de Tarchetti [2], dont les conclusions paraissent en contradiction avec les nôtres, ne porte que sur quelques cas : la plupart de ses observations sont présentées d'une façon incomplète, surtout au point de vue de l'agglutination, et il est bien difficile de les discuter utilement.

De même le travail de Fœrster [3], plus important car il comprend 26 observations, n'est basé que sur des cas incomplètement observés aussi bien au point de vue clinique (la courbe de température manque dans tous les cas) qu'au point de vue de l'agglutination recherchée rarement et irrégulièrement pour chaque malade. Un grand nombre de faits concernent d'ailleurs des formes anormales et frustes de dothiénenterie. Dans les quelques cas de ce travail où l'on peut reconstituer la courbe agglutinante, on la voit suivre dans son ensemble la marche que nous avons indiquée comme la plus fréquente (Voir les obs. I, V, VI, X..., etc., de Fœrster). Fœrster fait

1. Pour le détail des procédés employés, des précautions observées, voir notre article de la *Revue de médecine* (1891, n° 10).
2. Tarchetti. *Gaz. degli Ospedali*, 6 novembre 1898.
3. Fœrster. *Zeif. f. hyg. und infectionskr.*, 1897, t. XXIV, p. 500.

Digitized by Google

d'ailleurs remarquer lui-même, que, dans plusieurs maladies graves, le sérum n'a eu qu'un faible pouvoir agglutinant, alors que ce dernier s'est élevé très haut dans le cours des formes légères et à la convalescence, ce qui est conforme à nos vues.

Nous sommes convaincus que ces auteurs seraient arrivés à des conclusions encore plus rapprochées des nôtres, s'ils avaient eu à leur disposition un vaste champ d'observation analogue à celui que nous a offert depuis trois ans la recrudescence du nombre des fièvres typhoïdes à Lyon, et surtout s'ils avaient eu la constance d'observer les variations du pouvoir agglutinant à toutes les périodes et dans toutes les formes de la maladie. Nous récusons naturellement toute argumentation basée sur des cas peu nombreux ou mal observés.

Nous allons exposer nos observations nouvelles dans l'ordre logique suivi par nous antérieurement et commandé par la clinique :

1° Formes légères et moyennes;

2° Formes mortelles;

3° Formes graves, compliquées, prolongées, irrégulières, etc.

Nous verrons à chacun de ces chapitres si ces faits nouveaux concordent avec nos premières observations, et enfin quelles conclusions théoriques et pratiques découlent logiquement des faits.

I. — Étude de la courbe agglutinante dans les formes simples.

Nous comprenons dans ce chapitre tous nos cas de fièvres typhoïdes bénignes ou moyennes, non compliquées, terminées par la guérison, et que l'on pourrait qualifier de *normales* au point de vue clinique. De l'étude du pouvoir agglutinant ressortira *la courbe agglutinante normale* dans ces formes de fièvres typhoïdes. Ce chapitre est le plus important de tous; il faut partir des formes simples, pour aboutir à des conclusions de quelque portée générale. Si l'évolution de la courbe agglutinante montre quelque régularité dans son ensemble, si sa marche présente des rapports quelconques avec les différents stades de la maladie, ce ne peut être que dans ce chapitre que nous pourrons l'établir.

Nous avons donc groupé ici, et d'après la durée de la maladie, les cas de fièvres typhoïdes où les différents stades de début, d'état et de défervescence se sont passés de façon classique, sans gravité exceptionnelle, sans prolongation anormale, et avec guérison complète.

Ces cas sont au nombre de 28. Vingt-cinq d'entre eux présentent

Digitized by Google

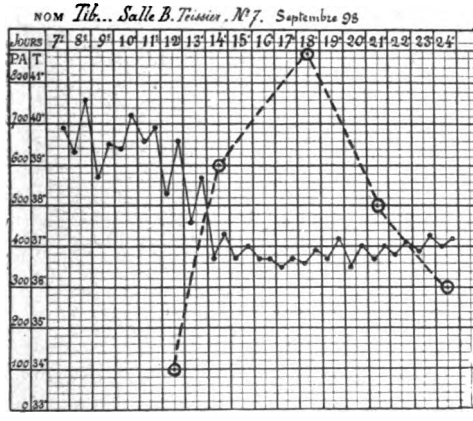
une courbe agglutinante conforme au type que nous avons précédemment indiqué comme le type classique des formes moyennes, c'est-à-dire une courbe assez régulière avec élévation *en clocher* au moment de la défervescence, après un stationnement plus ou moins prolongé à des chiffres moins élevés à la période de gravité de la maladie ou encore après une ascension progressive.

Dans 3 cas seulement nous n'avons pas rencontré notre type normal; nous les étudierons séparément.

A. — *Formes bénignes et moyennes avec courbe agglutinante classique.* — Ces cas sont au nombre de 25 sur les 28 observations de ce chapitre.

Nous donnons leurs observations *très résumées* [1], mais avec un tracé explicatif où il est facile de lire la courbe thermique, la courbe agglutinante, et de les comparer.

OBSERVATION I. — *Typhoïdette (14 jours). Courbe en clocher du P. A.* [2].



Tracé 1. — Obs. I.

1 p. 600 le jour de l'apyrexie; 1 p. 900 le 4e jour de la convalescence.

Tib... Clémence, dix-sept ans. Salle Teissier, n° 7. Malade depuis 7 jours;

1. Nous avons fait publier presque toutes les observations de ce mémoire avec des commentaires et détails plus complets dans la *Thèse de Dumaine* (Lyon, décembre 1899), où on pourra les consulter.

2. Nos abréviations ont la signification suivante : P. A. = pouvoir agglutinant. Le chiffre indiqué en face de P. A. (600 ou 1 p. 600) indique le nombre de gouttes de cultures agglutinées par une seule goutte de sang du malade. P. A. = 600 veut dire que six cents gouttes de cultures sont agglutinées par une goutte de sang.

Digitized by Google

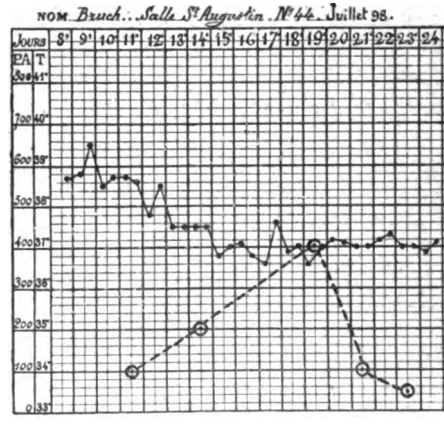
tous les signes d'une fièvre typhoïde légère, sauf les taches rosées. Pouls = 104. T. = 39°9. Bains froids.

Le 12e jour : bon état, T. autour de 39°; pouls = 96; P. A. = 1 p. 100. Le 14e jour : T = 37°3, P. A. = 600. Le 4e jour d'apyrexie : convalescence parfaite : T = 37°; P. A. = 900.

Les jours suivants : apyrexie, guérison parfaite; le P. A. redescend à 500 et 300.

En résumé : typhoïdette; la température tombe rapidement, en 3 jours, de 39°5 à 37°, tandis que le P. A. monte en sens inverse de 100 à 600 et 900, pour redescendre ensuite, donnant ainsi une courbe en clocher absolument typique.

Obs. II.—*Typhoïdette (12 jours). Courbe en clocher du P. A. (maximum = 400).* Bruch..., vingt-six ans. N° 44, salle Saint-Augustin. Malade depuis 8 jours :



Tracé 2. — Obs. II [1].

tous les symptômes d'une dothiénenterie classique. Hygiène alimentaire des typhiques; pas de bains ni de médicaments. Guérison complète.

La température baisse rapidement (à 37°5 le 13e jour), pendant que le P. A. s'élève; ce dernier atteint 1 p. 400 le 5e jour d'apyrexie.

Obs. III. — *Fièvre typhoïde très bénigne (15 jours). Élévation progressive du P. A. (400 au moment de la guérison) en sens inverse de la température.*

Sar... Léon, vingt-quatre ans. Novembre 1899. N° 26, salle Saint-Augustin.

1. Dans nos tracés la courbe de température est marquée de la façon ordinaire. *La courbe agglutinante est indiquée par la ligne,* ⊙ ——— ⊙ ——— ⊙, *dont chaque point* ⊙ *indique le chiffre d'une mensuration du P. A.* : ces chiffres sont indiqués par une graduation spéciale indiquée dans la colonne : P. A. On voit que le O se trouve à la ligne la plus inférieure, que la ligne supérieure correspond à 41° de T. et 800 de P. A.; et que l'intervalle entre deux lignes de graduation correspond à un degré de température et à 100 de P. A.

Digitized by Google

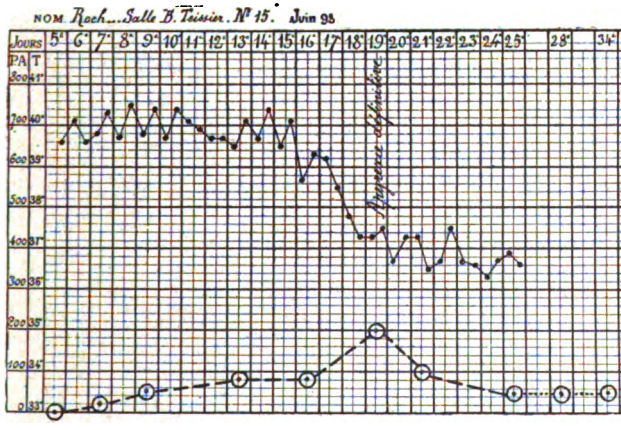
Entre au 8e jour d'une fièvre typhoïde classique. Pas d'albumine. T. moyenne = 38°3 et 39°7. Bains froids.

La maladie évolue bénignement en 15 jours sans aucune complication.

JOURS	TEMPÉRATURE	P. AGGLUTINANT
9e	40°	60
12e	39°,9	80
15e	37°,5	200
18e	Apyrexie	350
21e	Apyrexie	300

Obs. IV. — *Fièvre typhoïde bénigne (19 jours). Ascension peu élevée, mais progressive du P. A. (maximum 1 p. 200 le jour de l'apyrexie).*

Roch... Marie, vingt-neuf ans. Salle Tessier, n° 15. A la fièvre typhoïde



Tracé 3. — Obs. IV.

pour la 2e fois ; début il y a 5 jours. Séro-diagnostic douteux le 5e et positif le 7e jour. Le 9e jour signes abdominaux de fièvre typhoïde. P. A. = 1 p. 50. T. = 40°. Bains froids.

La maladie évolue sans complications en 19 jours. Convalescence parfaite.

Obs. V. — *Fièvre typhoïde bénigne (19 jours). Courbe en clocher du P. A. avec maximum (400) le 19e jour* [1].

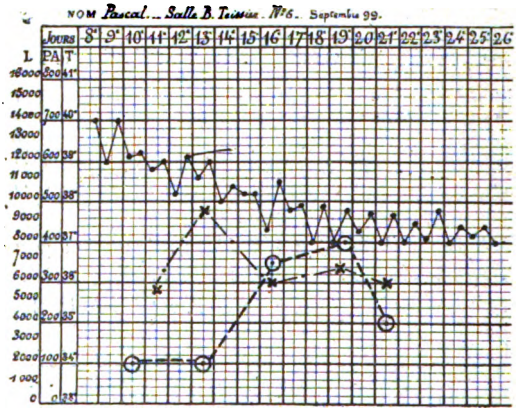
Pasc... Mad., vingt ans. Salle Teissier, n° 6. Au 8e jour d'une dothiénenterie bénigne; pas de taches rosées. T. = 40°. Bains froids.

Taches rosées le 11e jour. Excellent état général. La température descend

1. La courbe ×.... ×.... × correspond à la courbe leucocytaire, dont chaque × indique une numération correspondant aux chiffres de la colonne de gauche (L). Nous n'avons recherché et reproduit cette courbe leucocytaire que pour quelques-unes de nos observations.

Digitized by Google

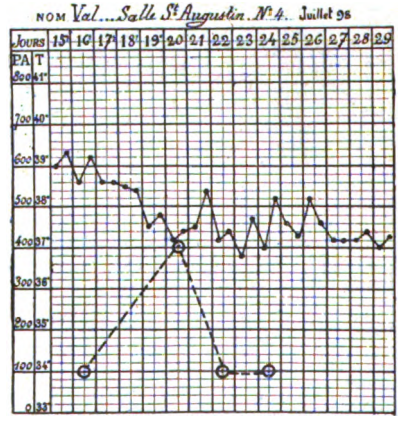
progressivement. A partir du 19e jour apyrexie et convalescence. Ce jour-là le P. A. atteint son maximum = 400.



Tracé 4. — Obs. V.

Obs. VI. — *Fièvre typhoïde bénigne (20 jours). Ascenston en clocher du P. A. à 1 p. 400 le 1er jour d'apyrexie.*

Val... Jérôme, quinze ans. Salle Saint-Augustin, n° 4. Entre au 13e jour



Tracé 5. — Obs. VI.

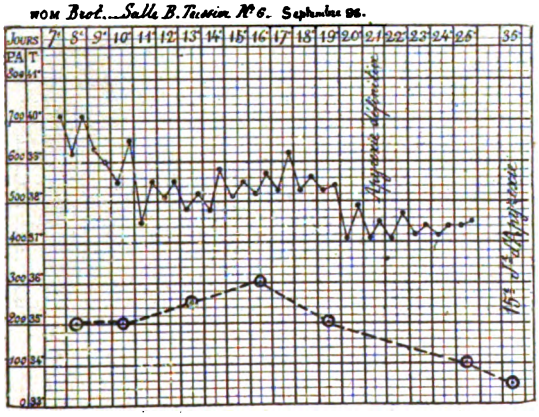
d'une fièvre typhoïde bénigne qui évolue en 20 jours, sans incident. Clocher du P. A. à 400 le 1er jour d'apyrexie à partir duquel la malade est en pleine convalescence malgré quelques irrégularités de la température.

Digitized by Google

Obs. VII. — *Fièvre typhoïde moyenne (21 jours). Courbe du P. A. en toit. Maximum = 300.*

Brot... Marie, vingt-huit ans. N° 6, salle B. Teissier. Début il y a 7 jours. Symptômes au grand complet d'une fièvre typhoïde sérieuse. T. = 40°. Pouls = 112. Bains froids.

Le 10e jour éruption abondante de taches rosées. L'état général s'amé-



Tracé 6. — Obs. VII.

liore rapidement; la température baisse et oscille autour de 38°. Le P. A. est relativement élevé (1 p. 200, 1 p. 250) et atteint son maximum 1 p. 300 le 16e jour, où la guérison est en bonne voie (on cesse les bains; pouls = 96; T. = 38°6). La température des jours suivants s'explique en partie par un gros furoncle de la fesse qui évolue à partir du 16e jour. A partir du 21e jour, apyrexie et convalescence parfaite.

Obs. VIII. — *Fièvre typhoïde bénigne (22 jours). Élévation maxima du P. A. (300) à la convalescence.*

Jor... Louis, vingt ans; salle Saint-Augustin. Juillet 1898. Entre au 15e jour d'une fièvre typhoïde classique. Pas d'albumine. T. = 39°8. Pouls = 84. Bains froids. La maladie évolue normalement en 23 jours sans complications.

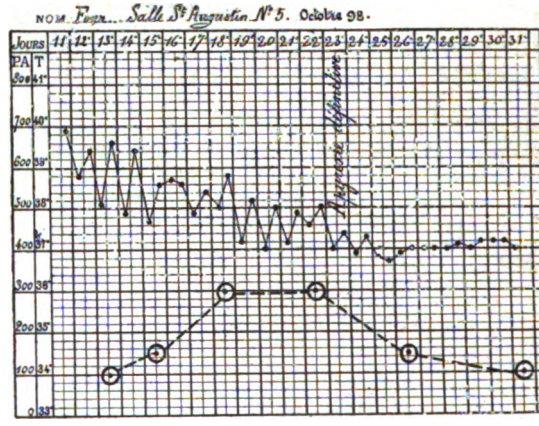
JOURS	TEMPÉRATURE	P. A.
—	—	—
22e	38°,7	100
25e	37°,3	300
35e	37°,5	150

Obs. IX. — *Fièvre typhoïde légère (23 jours). Élévation du P. A. en sens inverse de la température avec maximum (300) au moment de la défervescence.*

Four..., vingt-cinq ans. Saint-Augustin. Entre au 11e jour d'une fièvre typhoïde classique. Pas d'albumine. Taches rosées. Pouls = 92. Bains

Digitized by Google

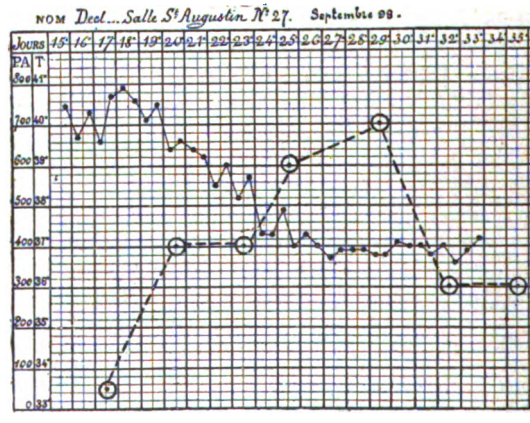
froids. Évolution sans incidents en 23 jours. Maximum du P. A. à 1 p. 300 les 18e et 22e jours (*veille de l'apyrexie*).



Tracé 7. — Obs. IX.

Obs. X. — *Fièvre typhoïde moyenne* (*24 jours*). *Courbe élevée du P. A. en clocher, au moment de la défervescence qui est rapide. Maximum* = *700.*

Decl..., dix-huit ans. Saint-Augustin. Entre au 15e jour; tous les signes



Tracé 8. — Obs. X.

d'une fièvre typhoïde sérieuse. Pouls = 96. Pas d'albumine. T. élevée = 40°6 le 15e et 40°8 le 17e jour où le P. A. n'est que de 1 p. 50. Bains froids.

A partir du 20e jour, la température descend rapidement, la maladie avorte pour ainsi dire, tandis que le P. A. d'abord assez bas (1 p. 50) lors

Digitized by Google

de la période de gravité, s'élève rapidement à 1 p. 400 les 21e et 23e jours, où la guérison s'accuse nettement, et monte encore à 600 le lendemain de l'apyrexie et 700 le 5e jour d'apyrexie.

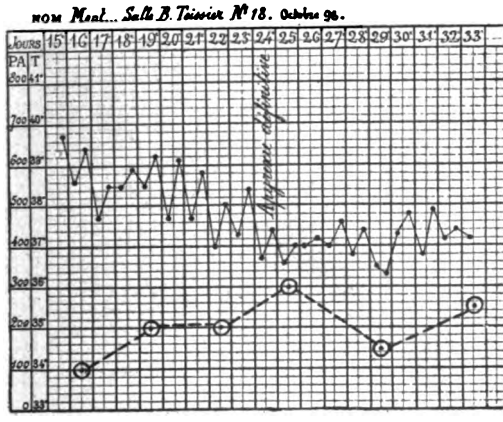
Obs. XI. — *Fièvre typhoïde moyenne (24 jours). Élévation du P. A (maximum = 400) en sens inverse de la température.*

Dur..., vingt-sept ans. Saint-Augustin. Entre au 8e jour d'une fièvre typhoïde classique; taches rosées. Pouls = 90. T. = 40°. P. A. = 50. Pas de bains froids. Sulfate de quinine. La maladie évolue en 24 jours, normalement, sans aucune complication. Guérison parfaite.

JOURS	TEMPÉRATURE	P. A.
8e	40°,5	50
11e	39°,5	50
15e	38°,9	150
18e	38°,5	400
21e	38°,5	400
24e	37°,8	200
27e	37°	200
30e	37°	100
34e	37°	100

On voit que, jusqu'au moment de la guérison, les chiffres du P. A. augmentent à mesure que ceux de la température diminuent.

Obs. XII. — *Fièvre typhoïde bénigne (24 jours). Courbe classique du P. A. en sens inverse de la courbe thermique; maximum (300) le 2e jour d'apyrexie.*



Tracé 9. — Obs. XII.

Mont..., dix-huit ans. Salle Teissier. Entre au 15e jour d'une dothiénenterie fruste : constipation; pas de taches rosées; pas d'abattement. Pouls = 120. T. = 34°7. Bains froids.

Digitized by Google

Évolution de la maladie d'une façon très bénigne en 24 jours. La température baisse progressivement et rapidement tandis que le P. A. monte à 1 p. 200, puis 1 p. 300 le 2e jour d'apyrexie. Pendant la convalescence le P. A. descend à 1 p. 150, puis remonte à 1 p. 250, comme cela se voit quelquefois après la guérison.

Obs. XIII. — *Fièvre typhoïde très bénigne. Courbe élevée du P. A. (au-delà de 1 p. 1000) et progressivement ascendante en sens inverse de la température.*

Vil..., vingt-cinq ans. N° 6. Service de M. le professeur Teissier. Entrée le 4 juillet 1898 au 12e jour d'une fièvre typhoïde moyenne, mais sans taches rosées. Le séro-diagnostic est très positif (1 p. 300).

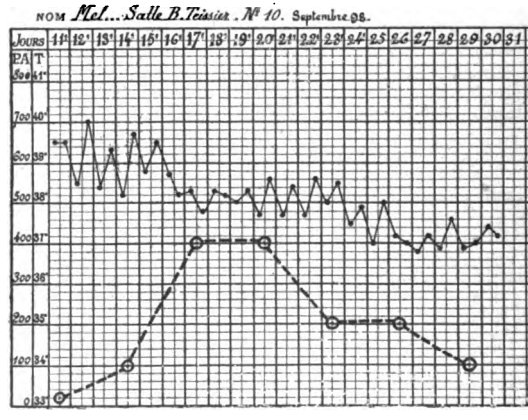
La maladie évolue en quelques jours et le 15 juillet la convalescence est parfaite, sans incident. Depuis 4 jours le P. A. dépasse 1 p. 1000.

JOURS	TEMPÉRATURE	P. A.
—	—	—
12e	39°,5	300
15e	39°	500
19e	38°	1 000 et au delà [1].
24e	Apyrexie	1 000 —

On voit que le P. A. s'est élevé très haut et progressivement au moment de la guérison.

Obs. XIV. — *Fièvre typhoïde bénigne (26 jours). Marche du P. A. en sens inverse de la température. Maximum = 400.*

Mell..., quinze ans. Salle Teissier. Entre au 10e jour d'une fièvre typhoïde



Tracé 10. — Obs. XIV.

moyenne. T. = 39°5. Pas de taches rosées. Pas d'albumine. Bains froids.

Le 26e jour la convalescence commence, apyrexie, aucun incident. Le P. A.

1. Le P. A. n'a pas été mensuré au delà de 1 pour 1000 où l'agglutination était complète.

Digitized by Google

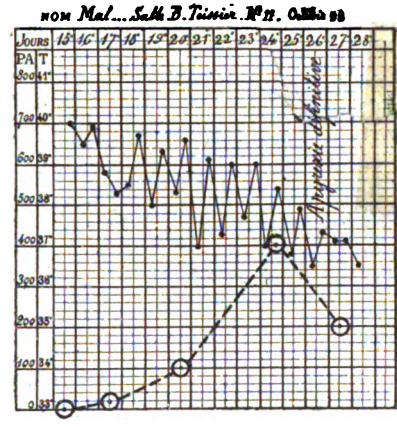
est monté rapidement de 1 p. 20 le 11e jour à 1 p. 100 le 14e et 1 p. 400 les 17e et 20e jours.

Obs. XV. — *Fièvre typhoïde bénigne (26 jours). Séro-réaction retardée. Mais à partir du 17e jour, ascension rapide du P. A. jusqu'à 400 pendant que baisse la température.*

Mal..., dix-neuf ans. Salle Teissier. Enceinte de quatre mois. Au 15e jour d'une fièvre typhoïde classique. Pouls régulier. T. = 40°. *Séro-diagnostic négatif.* Bains froids. Le 17e jour : T. = 38°8; P. A. = 1 p. 20.

A partir de ce jour la température baisse rapidement avec de grandes oscillations; le P. A. s'élève à 400 l'avant-veille de l'apyrexie. Durée 26 jours.

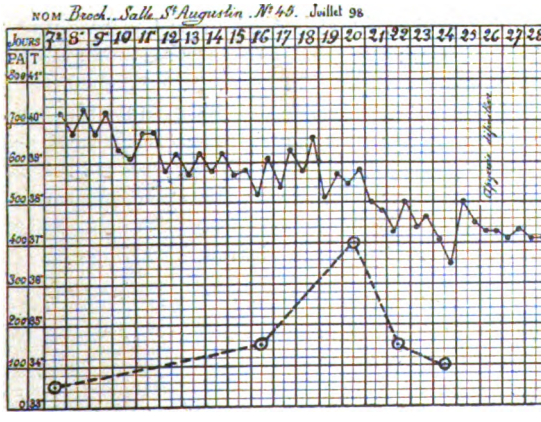
Il est rare de voir dans les fièvres typhoïdes bénignes une séro-réaction aussi retardée (absente le 15e jour). Il est vrai que l'ascension de la courbe agglutinante a été ensuite progressive et rapide.



Tracé 11. — Obs. XV.

Obs. XVI. — *Fièvre typhoïde moyenne (26 jours). Courbe en clocher du P. A. avec maximum (400) au moment de la défervescence définitive.*

Broch..., vingt-trois ans. Saint-Augustin. Malade depuis 6 jours; tous les



Tracé 12. — Obs. XVI.

signes d'une fièvre typhoïde moyenne. Bains froids. Pas d'autres complica-

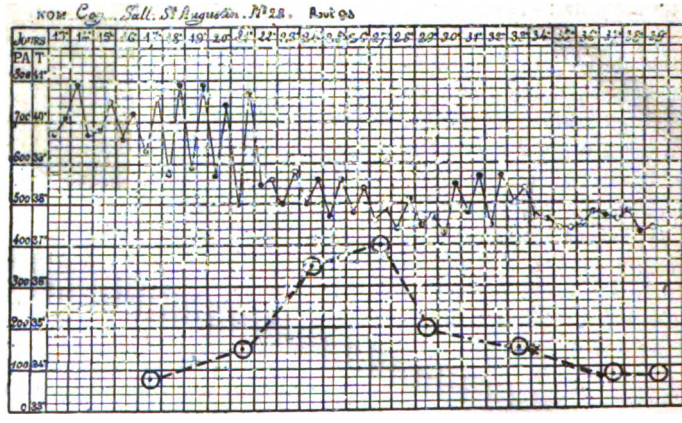
Digitized by Google

tions dans le cours de la maladie qu'un muguet léger et une ulcération du pilier gauche du voile.

Le 20e jour la défervescence est presque complète : P. A. = 400. Apyrexie le 23e jour, définitive le 26e jour.

Obs. XVII. — *Fièvre typhoïde moyenne. Apyrexie au 27e jour. Courbe en clocher du P. A. Maximum (400) le premier jour d'apyrexie.*

Coger..., dix-huit ans. Saint-Augustin. Entre au 5e jour avec tous les signes d'une fièvre typhoïde, sauf les taches rosées; le séro-diagnostic est douteux (agglutination incomplète à 1 p. 10). Pouls = 108. T. = 39°5. Léger nuage d'albumine. Bains froids.



Tracé 13. — Obs. XVII.

Le 11e jour : P. A. = 1 p. 10, et le 17e jour = 1 p. 80. Du 5e au 17e jour l'état général est sérieux : abattement très accusé; muguet; diarrhée abondante, température entre 40° et 41°. Le P. A. est peu élevé. A partir du 17e jour (P. A. = 80) la température subit de grandes rémissions le matin (annonce de défervescence); *puis elle s'abaisse brusquement autour de 38°, le pouls diminue de fréquence (96,80) à mesure que le P. A. monte rapidement* (1 p. 150 le 21e jour; 1 p. 350 le 24e et maximum = 1 p. 400 le 27e jour, *1er jour d'apyrexie*). La légère recrudescence thermique du 29e au 34e jour paraît due à une légère complication bronchique.

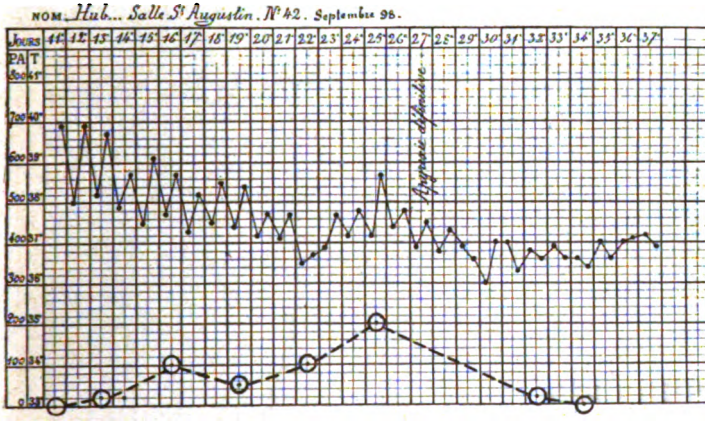
Obs. XVIII. — *Fièvre typhoïde moyenne (27 jours). Courbe du P. A. moyennement élevée avec maximum (1 p. 200) l'avant-veille de l'apyrexie.*

Hub..., trente et un ans. Salle Saint-Augustin. Début il y a 10 jours. Tous les signes de la fièvre typhoïde, sauf les taches rosées. Pas d'albumine. Bains froids. Le 11e jour. *Séro-diagnostic négatif.*

Le 13e jour, constipation (lavements). Une ou deux taches rosées douteuses. Pas d'abattement. Grandes oscillations thermiques. Pouls lent. P. A. = 1 p. 20.

Digitized by Google

Le 16e jour. Pouls = 60. T. oscille autour de 38°. P. A. = 1 p. 100.
Le 19e jour. P. A. = 1 p. 50.
Le 22e jour. Hypothermie, état général bon. P. A. = 1 p. 100.
Le 25e jour. Légère recrudescence thermique. État général bon. P. A. = 200.



Tracé 14. — Obs. XVIII.

Le 32e jour (6e jour d'apyrexie). Guérison complète. P. A. = 1 p. 20.
Le 34e jour (8e jour d'apyrexie). Séro-réaction négative.

En somme : séro-réaction retardée ; courbe du P. A. à deux clochers successifs dont le second correspond à la recrudescence thermique ; P. A. fugace, déjà absent le 36e jour.

Dans ce cas, où le pouvoir agglutinant a suivi une marche moins régulière et une ascension moins élevée que dans les cas précédents, une légère recrudescence est venue prolonger la maladie.

Obs. XIX. — *Fièvre typhoïde moyenne (28 jours). Ascension progressive du P. A. à la défervescence et les premiers jours d'apyrexie.*

Garn... Régis, vingt et un ans, Saint-Augustin, n° 32. Entre au 9e jour d'une dothiénenterie classique qui évolue en 28 jours sans aucune complication, sans que l'état général ait jamais présenté de gravité.

Le P. A. recherché seulement à partir du 20e jour (1 p. 150) s'élève au moment de la défervescence, le 27e jour veille de l'apyrexie, à 1 p. 400, et reste encore le 30e jour à 400, monte à 500 le 33e jour pour redescendre ensuite normalement (300 le 36e jour).

En somme, les maxima constatés se sont produits au moment précis de la défervescence, et les premiers jours de convalescence.

Obs. XX. — *Fièvre typhoïde moyenne (28 jours). Courbe du P. A. progressivement ascendante jusqu'à 350 le 2e jour d'apyrexie.*

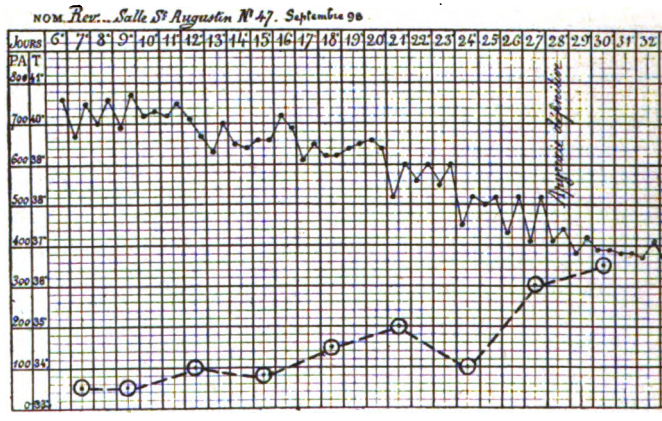
Revol..., dix-neuf ans, salle Saint-Augustin. Début il y a 5 jours.

Digitized by Google

État actuel. — Abattement marqué. Signes classiques d'une fièvre typhoïde sérieuse. Râles de bronchite, surtout à droite. Rien au cœur. Pouls régulier, dicrote = 112. T. = 40°7. Bains froids. P. A. = 1 p. 50.

Le 9e jour. Délire. Pouls rapide, 116. Température élevée. P. A. = 1 p. 50.

Le 12e jour. Points de côté. Un peu de matité à la base droite avec quel-



Tracé 15. — Obs. XX.

ques râles fins et quelques frottements. Pouls = 120. Température élevée. P. A. = 1 p. 100. Mêmes phénomènes pulmonaires.

Le 21e jour. Température au-dessous de 39°. P. A. = 1 p. 200.

Le 24e jour. Température autour de 38°. P. A. = 1 p. 100.

Le 27e jour. Bon état général, langue humide. Pouls = 78. Température autour de 38°. P. A. = 1 p. 300.

Le 30e jour (3e jour d'apyrexie). P. A. = 1 p. 350.

Bien qu'ayant évolué en 28 jours ce cas concerne une forme relativement sévère et qui tient le milieu entre les formes bénignes et les formes graves. Aussi voyons-nous la marche ascendante du P. A. subir deux petites dépressions les 15e et 24e jours, comme nous le verrons plus fréquemment dans les formes plus graves.

Obs. XXI. — *Fièvre typhoïde moyenne (30 jours). Courbe en clocher du P. A. maximum 500.*

Roser..., salle Saint-Augustin. Début il y a sept jours. État général assez bon. Peu de signes abdominaux. Pas de taches rosées. Bains froids.

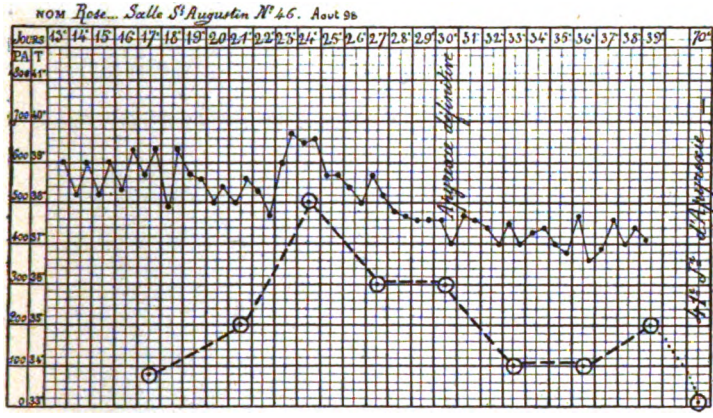
Le 11e jour. Séro-diagnostic douteux.

Le 17e jour. Taches rosées. Pouls = 90. Température autour de 39°. P. A. = 1 p. 80.

Le 24e jour. Depuis deux jours notable élévation de température. Constipation. Légère albuminurie. P. A. = 1 p. 500.

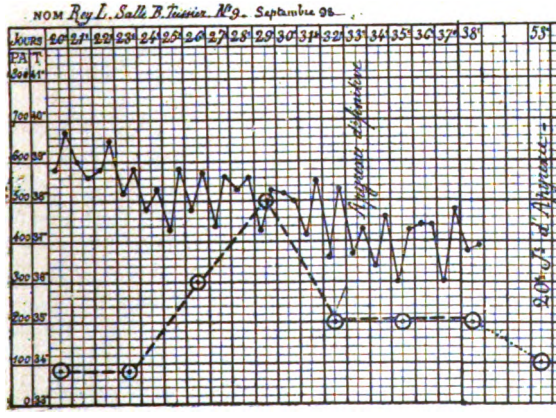
Digitized by Google

Le 28e jour. Apyrexie. État général bon. P. A. = 1 p. 300, convalescence parfaite.



Tracé 16. — Obs. XXI.

Obs. XXII. — *Fièvre typhoïde moyenne (33 jours). Courbe en clocher du P. A. avec maximum (500) au moment de la défervescence.*



Tracé 17. — Obs. XXII.

Rey..., dix-huit ans, salle Teissier, n° 9, entre au 16e jour d'une fièvre typhoïde classique. Bains froids.

Évolution sans incidents en 13 jours d'hôpital. Défervescence assez rapide de la température, tandis que le P. A. s'élève progressivement jusqu'à 500.

Digitized by Google

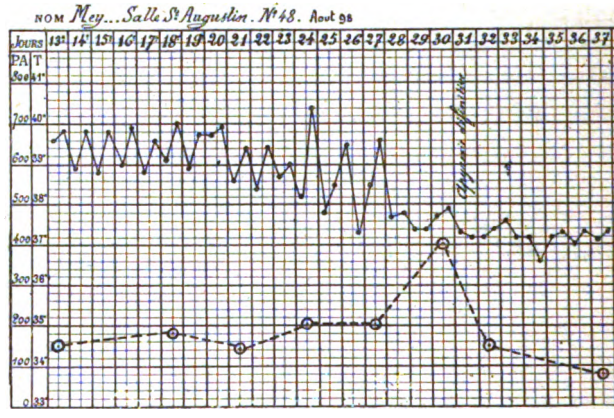
Obs. XXIII. — *Fièvre typhoïde sérieuse (31 jours). Ascension en clocher du P. A. (400) au moment de la convalescence.*

Mey..., dix-neuf ans. Salle Saint-Augustin. Début il y a six jours.

État actuel. — Signes classiques sauf les taches rosées. Pouls dicrote = 108. T. = 39°8. Bains froids.

Le 8e jour. Séro-diagnostic négatif. Les taches rosées apparaissent. Pouls = 108. T. = 40°.

Le 10e jour. Le malade est cyanosé. Les bruits du cœur sont sourds.



Tracé 18. — Obs. XXIII.

Pouls = 104. Constipation. Ulcération du pilier antérieur gauche du voile.

Le 13e jour. Pouls dicrote = 112. T. = 39°5. P. A. = 1 p. 150.

Le 18e jour. Etat général peu satisfaisant, délire. Température entre 39° et 40°. P. A. = 1 p. 180.

Le 21e jour. Le délire a cessé. Langue humide. Abdomen non douloureux. Nombreuses taches rosées. Quelques râles de bronchite. Pouls = 80. La température baisse un peu. P. A. = 1 p. 150.

Le 24e jour. Constipation. Râles de bronchite dans les deux poumons. Frottements pleuraux. Point de côté et quelques râles muqueux à droite. La température subit de grandes oscillations. P. A. = 1 p. 200.

Le 27e jour. Petits râles inspiratoires à la base droite. Température autour de 39°. P. A. = 1 p. 200.

Le 30e jour. La température baisse au-dessous de 38°. P. A. s'élève à 400. A partir de ce jour, convalescence parfaite.

Obs. XXIV. — *Fièvre typhoïde moyenne (33 jours). Ascension du P. A. à 400 au moment de la défervescence.*

Thion..., seize ans, salle Saint-Augustin. Entre au 15e jour de sa maladie qui a débuté par des phénomènes dysentériformes. Tous les symptômes

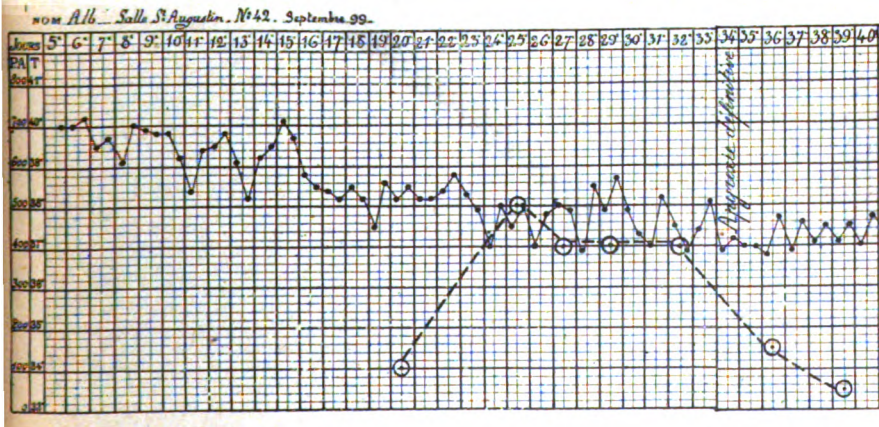
Digitized by Google

d'une fièvre typhoïde, sauf les taches rosées. T. = 40°5. Pouls = 120. Bon état général. Bains froids.

L'affection évolue en 33 jours sans aucune complication et avec un excellent état général; jamais d'aspect typhique; le pouls est cependant à 120 jusqu'à la fin. Le 30e jour la T. qui oscillait entre 39° et 40° baisse rapidement à 37° en 3 jours. Convalescence parfaite. On verra que la marche du P. A. a été progressivement ascendante jusqu'à la guérison, sauf un léger abaissement le 25e jour, lequel a été d'ailleurs compensé par une élévation maxima à 400 au moment précis de la défervescence. Les jours suivants la température a oscillé autour de 37°; le P. A. s'est abaissé jusqu'à 150, comme cela est normal dans la convalescence, puis s'est élevé de nouveau sans cause apparente à 400 le 42e jour, 300 le 45e et 200 le 47e jour, la convalescence continuant parfaite.

JOURS	TEMPÉRATURE	P. A.
—	—	—
16e	39°,2	150
19e	39°,5	150
22e	39°,8	350
25e	39°	250
29e	40°	400
32e	38°,1	400
33e	apyrexie définitive.	

Obs. XXV. — *Fièvre typhoïde moyenne (34 jours). P. A. élevé pendant les 10 derniers jours de la maladie; maximum 500 au moment de la défervescence.*



Tracé 19. — Obs. XXV.

Alb..., seize ans. Salle Saint-Augustin. Début il y a 5 jours. Symptômes abdominaux de fièvre typhoïde. Bronchite généralisée. Cœur : affaiblissement du premier bruit. T. = 40°. Bains froids.

Digitized by Google

Le 13e jour. Ulcération sur le pilier droit. Le malade est un peu moins abattu.

Le 16e jour. Douleurs abdominales. Ventre tendu, pas de ballonnement. Constipation. Pouls = 120. T. = 38°8 et 38°5.

Les 16e, 17e et 18e jours, vomissements, douleurs abdominales. Muguet.

Le 20e jour. État général meilleur. Le P. A. mesuré pour la première fois = 1 p. 100.

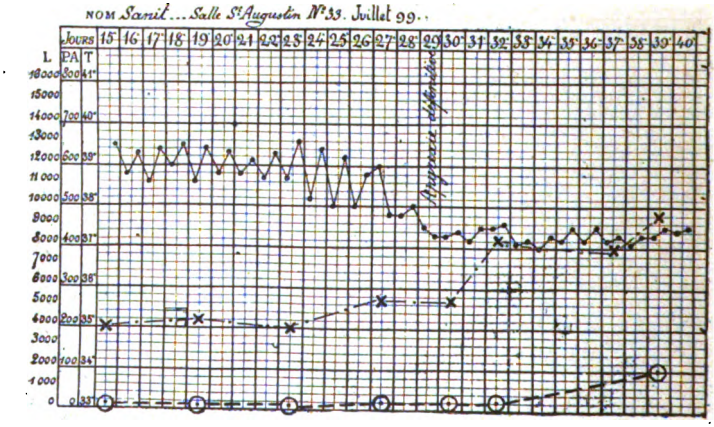
Le 25e jour. État général bon, le malade a eu 37°. P. A. = 1 p. 500.

Du 25e au 34e jour l'état général est bon; la T. oscille autour de 38°; le P. A. se maintient à 400. Il s'abaisse ensuite à la convalescence.

B. — *Formes moyennes avec courbe agglutinante uniformément basse.* — Ces cas sont au nombre de trois seulement (sur 28); notre observation XXVIII ne devrait pas d'ailleurs, en règle rigoureuse, compter au nombre de ces exceptions, car la mensuration du pouvoir agglutinant n'a pu être faite précisément pendant les derniers jours de la maladie où la courbe agglutinante s'est peut-être relevée. Nous apportons cependant cette observation pour être complet.

Obs. XXVI. — *Fièvre typhoïde moyenne* (*29 jours*). *Courbe agglutinante très basse.*

San... Jean, trente-cinq ans, salle Saint-Augustin. Début il y a 15 jours.



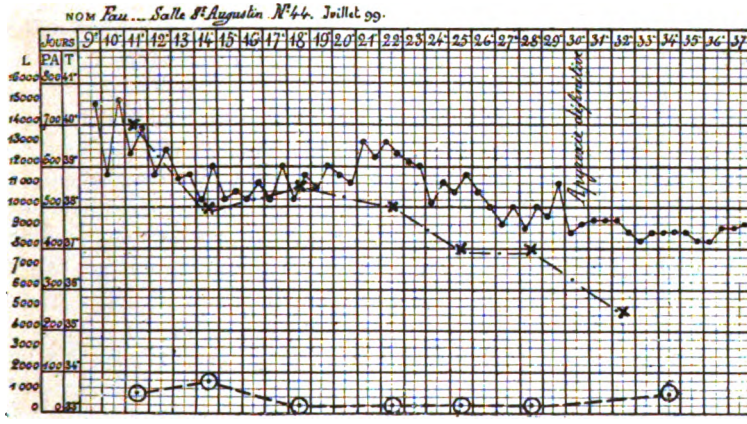
Tracé 20. — Obs. XXVI.

Fièvre typhoïde moyenne (29 jours); comme seule complication un peu de muguet qui disparait dans les vingt-quatre heures. Bains froids. Courbe thermique normale.

La courbe agglutinante reste constamment basse; 1 p. 20 au moment de l'apyrexie, avec légère ascension (1 p. 100) le 11e jour d'apyrexie. La

Digitized by Google

courbe leucocytaire (voir le tracé) s'élève au contraire au moment de la convalescence; peut-être faut-il voir dans ce dernier fait un phénomène compensateur.

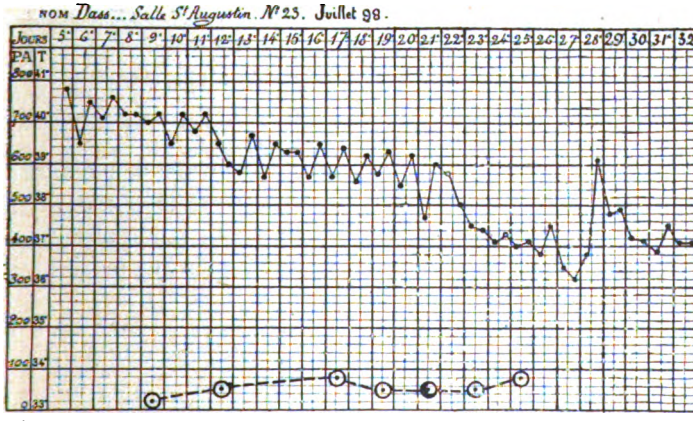


Tracé 21. — Obs. XXVII.

Obs. XXVII. — *Fièvre typhoïde moyenne (29 jours), courbe agglutinante très basse.*

Fau... Auguste, trente-trois ans. Salle Saint-Augustin, n° 44. Début il y a 9 jours, aurait eu la fièvre typhoïde en 1876.

État actuel. — Signes classiques de fièvre typhoïde, sauf les taches rosées



Tracé 22. — Obs. XXVIII.

qui seront absentes pendant toute la maladie. Fièvre typhoïde moyenne (29 jours). Légère atteinte de muguet ne durant que trois jours. Courbe

Digitized by Google

thermique régulière. Courbe du P. A. très basse (maximum 1 p. 80). Pas de taches rosées. Dans cette observation comme dans la précédente, la courbe leucocytaire est élevée, mais surtout au début de l'affection; elle est en somme de sens inverse de la courbe agglutinante.

Obs. XXVIII. — *Fièvre typhoïde moyenne (30 jours). Courbe agglutinante peu élevée pendant les 25 premiers jours.*

Dass..., vingt ans, salle Saint-Augustin. Entre au 5e jour d'une fièvre typhoïde classique. La maladie évolue normalement, avec tous les signes ordinaires, en 30 jours. La courbe du P. A. reste peu élevée pendant les 25 premiers jours; mais il faut remarquer qu'elle n'a pas été poursuivie au delà du 25e jour et notamment pendant les derniers jours de la maladie et lors de l'apyrexie définitive, moment où l'on voit ordinairement l'ascension critique du P. A.

C. — *Discussion.* — Maintenant que nous avons exposé les faits avec quelques commentaires faisant prévoir notre interprétation définitive, nous pouvons rapprocher entre elles toutes ces observations.

En résumé *sur nos 28 cas* nouveaux de fièvres typhoïdes bénignes ou moyennes, nous avons *25 fois* la courbe agglutinante que nous considérons comme normale (90 0/0).

Ces nouvelles observations confirment pleinement nos conclusions antérieures.

La première donnée qui ressort de l'étude des formes bénignes normales de fièvre typhoïde, c'est qu'il existe une forme de courbe agglutinante qui se rencontre *dans la grande majorité de ces cas.* Nous ne saurions trop insister sur ce point : car en toute chose il faut partir de la normale.

Il y a lieu de considérer d'après ces cas :

1° L'apparition et l'élévation progressive du pouvoir agglutinant pendant la période de début et d'état de la fièvre typhoïde;

2° Le maximum du pouvoir agglutinant, l'élévation absolue de la courbe, et l'époque où se rencontre ordinairement ce maximum;

3° La descente de la courbe agglutinante.

Ces différentes phases doivent être étudiées surtout dans leurs rapports avec la courbe thermique qui schématise *ordinairement* la marche de l'infection.

1° L'apparition du pouvoir agglutinant se fait en général d'une façon précoce; celui-ci n'est presque jamais absent pendant les dix ou quinze premiers jours et il est souvent très élevé (1 p. 400, 1 p. 500, 1 p. 900) dans certains cas. Il s'élève progressivement pendant toute la période de début ou d'état de la fièvre typhoïde, la marche

Digitized by Google

de la courbe est donc *ordinairement* ascendante et n'est en tout cas stationnaire à un taux peu élevé qu'à la période d'état de la fièvre.

2° Le maximum du P. A. est ordinairement élevé, variable d'ailleurs selon les cas (1 p. 400, 1 p. 500, 1 p. 700, 1 p. 1000, etc.), mais ce qui est plus précis, c'est le moment où se constate ce maximum : ce n'est jamais, dans ces formes normales, au moment du maximum des symptômes d'infection ; c'est presque toujours à la fin de la période d'état, pendant la défervescence thermique. La température ne stationne jamais à 39° après l'élévation maxima dans les cas bénins et moyens, où la guérison survient sans complication dans les 3 ou 4 premiers septennaires. Il est rare que dans cette période d'ascension du P. A. on constate un retour en arrière, une dépression de la courbe. En tout cas, cet abaissement est toujours peu accusé et la courbe reprend rapidement sa marche ascendante (v. les obs. XX, XXIII).

Nous voyons d'ailleurs dans certains cas le pouvoir agglutinant monter encore dans les quatre ou cinq premiers jours de la convalescence, cela se passe ordinairement dans les formes les plus bénignes (obs. I, X, etc.). Dans d'autres cas, comme l'ont constaté aussi Widal, Fœrster, etc., le pouvoir agglutinant après un premier abaissement en pleine convalescence, subit une réascension que rien ne vient expliquer.

3° La descente de la courbe agglutinante se fait d'une façon plus ou moins brusque et assez variable : tantôt en pleine période d'apyrexie, tantôt lors des derniers jours d'abaissement définitif de la température. En tout cas, dans la presque totalité de nos observations, nous ne la voyons pas descendre en pleine période d'état lorsque la température stationne à 39°. Nous verrons au contraire que ce dernier fait est fréquent dans les courbes agglutinantes des formes graves ou prolongées. Un abaissement notable de l'agglutination en pleine période fébrile coïncide généralement avec une continuation ou une recrudescence des symptômes infectieux.

En somme, dans la presque totalité des cas, nous avons observé ce que nous appelons la *courbe agglutinante en clocher*, avec maximum au moment de la défervescence; la seule lecture de nos tracés le prouve facilement. Sans doute nous avons constaté des exceptions (Obs. XXVI, XXVII, XXVIII) où les mensurations ont montré une courbe uniformément basse tout le temps de la maladie. Mais ce sont là des exceptions (3 sur 28).

(*A suivre.*)

Digitized by Google

DES NÉVRITES PALUSTRES

PAR MM.

E. SACQUÉPÉE et **Ch. DOPTER**

Médecin aide-major de 1re classe,
Chef du laboratoire de bactériologie
de l'hôpital militaire de Rennes.

Médecin aide-major de 1re classe
au 12e régiment d'artillerie.

Il est de notion courante que le paludisme provoque assez fréquemment certaines manifestations d'ordre nerveux, que l'on a attribuées à des altérations centrales, cérébrales ou médullaires, ou bien à des névroses survenues au cours de l'infection malarique. Dans le nombre relativement important des faits publiés à ce sujet, la polynévrite semble être restée assez longtemps méconnue; et c'est seulement en ces dernières années qu'on la voit intervenir dans l'interprétation des phénomènes pathologiques. Eichhorst[1] le premier publia en 1877 un cas de névrite généralisée, qui débute par une sorte d'ictus, évolue ensuite à la façon d'une paralysie de Landry; il doit être certainement rattaché au paludisme, à en juger par la nature des phénomènes qui ont précédé l'éclosion des accidents; le diagnostic de la lésion a été confirmé à l'autopsie.

En 1878, dans une étude sur les paralysies au cours du paludisme, Vincent[2] relate une observation où, à côté de phénomènes aphasiques et paraplégiques d'origine centrale, on distingue nettement l'existence d'une névrite périphérique bien caractérisée.

Quelques années plus tard, en 1886, Gowers[3] mentionne deux faits de paraplégie survenus chez des malariques; de l'examen des symptômes, il conclut « que la malaria peut influencer particulièrement les nerfs moteurs ». C'est donc à cet auteur que revient le mérite d'avoir signalé l'action du paludisme sur les nerfs périphériques; cette notion semble avoir passé inaperçue aux yeux d'Eichhorst; la névrite n'avait pas été distinguée par Vincent.

1. Eichhorst. *Neuritis acuta progressiva* (*Virchow's Archiv*, 1877).
2. Vincent. Thèse de Montpellier, 1878.
3. Gowers. *Manuel*, Londres, 1886, p. 102.

Digitized by Google

L'année suivante, en 1887, Singer[1] publie un fait où la relation de la polynévrite avec la malaria est bien mise en évidence.

Dans un travail publié en 1889, sur les troubles moteurs chez les paludéens, Boinet et Salebert[2] rapportent trois observations où l'existence des névrites paraît, à leur avis, indiscutable. A ces faits s'en ajoutent deux autres, que les auteurs imputent à l'évolution d'une myélite; mais la forme et la marche des accidents plaident en faveur des polynévrites.

Depuis cette époque, d'autres auteurs ont publié des observations de névrites qu'ils inclinent à attribuer uniquement au paludisme; en réalité, ces faits admettent l'intervention de facteurs multiples, mêlés ou ajoutés à l'infection malarienne; l'étiologie n'en est pas simple.

Il faut aller jusqu'en 1894 pour rencontrer des faits nettement démonstratifs à ce point de vue. Leur nombre n'en est pas moins assez restreint. Telles sont les observations de Brault[3], Catrin[4], Faivre[5], Jourdan[6], Métin[7], Abatucci[8], Sacchi[9], Remlinger[10], Boisson (*in* thèse de Demilly)[11], Bardellini[12], Triantaphyllidès[13].

La névrite paludéenne se dessine alors et commence à prendre son individualité parmi les manifestations nerveuses dues à la malaria.

Ayant eu l'occasion d'observer des faits de même ordre, dont l'un terminé par la mort, nous avons jugé opportun de les adjoindre aux précédents, pour en esquisser une étude d'ensemble.

Nous résumerons tout d'abord les observations cliniques.

I. — Observations cliniques

Observation I (Eichhorst, *Virchows Archiv*, 1877).

Femme, soixante-six ans, sans antécédents. Le début de la maladie fut marqué par l'inappétence et l'irrégularité des selles; des frissons survinrent bientôt. Ces frissons commençaient ordinairement dans l'après-midi, vers

1. Singer. *Prager medic. Wochenschrift*, 1887.
2. Boinet et Salebert. *Revue de médecine*, 1889.
3. Brault. *Archives de médecine et de pharmacie militaire*, 1894.
4. Catrin. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, février 1896.
5. Faivre. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1895.
6. Jourdan. *Archives de médecine et de pharmacie militaire*, 1896.
7. Métin. *Archives de médecine navale et coloniale*, 1896.
8. Abatucci. *Archives de médecine navale et coloniale*, 1896.
9. Sacchi. *Semaine médicale italienne*, 1896.
10. Remlinger. *Gazette des hôpitaux*, 1897.
11. Demilly. Thèse Lyon, 1897.
12. Bardellini. *Archives de médecine navale italiennes*, 1898.
13. Triantaphyllidès. *Revue de clinique et de thérapeutique*, 22 juillet 1899.

Digitized by Google

deux heures, duraient à peu près une demi-heure, étaient suivis d'une sensation de forte chaleur, à laquelle succédaient des sueurs profuses. Quatorze jours après, œdème du pied droit, puis du pied gauche. Après trois jours d'accès quotidiens où la fièvre montait à 39° et même à 40°, la température étant normale le matin, on administre le 26 juillet 2 grammes de sulfate de quinine, qui supprime les phénomènes fébriles. Le même jour, le nerf musculo-cutané de la jambe gauche est complètement paralysé, paralysie annoncée par une douleur très vive, et rapidement suivie d'anesthésie; en même temps, fourmillements, sensation de froid et sueurs locales profuses. Le lendemain l'excitabilité électrique était abolie.

Le 2 août, mêmes symptômes pour le tibial antérieur gauche, mêmes douleurs.

Le 9 août, nouvelles douleurs vives, à droite cette fois; la paralysie se complète; en même temps, on constate l'anesthésie de la main et la paralysie du radial du côté gauche.

Le 11, paralysie complète de l'avant-bras et de la main gauche, avec anesthésie et douleurs spontanées. Le 12, ecchymoses sous-cutanées à l'avant-bras gauche. Les jours suivants, la paralysie du bras gauche se complète; le bras droit se paralyse à son tour et dans le même ordre.

Le 15, perte de la vue, somnolence, coma : mort le 16.

Autopsie. — On trouve à l'autopsie une néphrite interstitielle double; hémorragies dans les deux bassinets, centres nerveux normaux.

Nerfs très colorés, plus volumineux, de consistance molle; périnèvre d'apparence trouble sur sa face externe.

Examen microscopique des troncs nerveux. — Les vaisseaux du tissu conjonctif du périnèvre sont dilatés, gorgés de sang; les parois épaissies, et particulièrement brillantes, leurs noyaux sont multipliés et brillants, comme si leur substance était homogène. Autour de ces vaisseaux, leur formant une espèce de manchon, on voit une accumulation d'éléments lymphoïdes, parfois assez nombreux pour se confondre avec les éléments qui entourent les vaisseaux voisins. Çà et là, parmi les éléments ressemblant aux corpuscules incolores du sang, on voit, isolés, de vrais globules rouges. Une autre sorte de cellules consiste en corps graisseux, particulièrement abondants à la périphérie du manchon cellulaire, mesurant à peine la moitié du diamètre des globules incolores. Il existe des formes de passage entre ces cellules et les éléments lymphoïdes.

Dans ce périnèvre, on voit les faisceaux conjonctifs comme gonflés : les noyaux sont multipliés, tantôt granuleux, tantôt graisseux. On rencontre aussi des cellules remplies de granulations graisseuses, comme si le tissu avait subi la transformation graisseuse. Sur les coupes transversales, on voit que, de place en place, les vaisseaux du périnèvre se sont rompus, et les globules sont répandus dans le tissu environnant. De même, on trouve le sang fréquemment épanché dans l'endonèvre; on n'en trouve pas dans l'épinèvre.

En regard de ces lésions vasculaires si marquées, la plus grande partie des éléments nerveux est intacte. Sont seuls dégénérés, les tubes nerveux

Digitized by Google

qui se trouvent au voisinage de l'endonèvre, où, entourés de sang extravasé, ils présentent alors la fragmentation de la myéline sans trace de multiplication des noyaux, qui restent colorables. Le protoplasma est grossièrement granuleux, et graisseux en maints endroits. Entre les tubes nerveux, même normaux, les cellules de l'endonèvre sont disparues pour faire place à des cellules granulo-graisseuses.

Obs. II, Vincent (thèse Montpellier, 1878).

A la suite d'un accès pernicieux, en même temps que l'aphasie et la paraplégie, survient une paralysie des muscles extenseurs de l'avant-bras, qui paraît relever d'une névrite périphérique. On constatait l'abolition des mouvements de l'annulaire et de l'auriculaire, l'anesthésie de la face interne de l'avant-bras, de l'annulaire et de l'auriculaire. Ces troubles disparurent au bout d'un mois.

Obs. III (Singer. *Prager medecin. Wochenschrift*, 1887, n° 18).

X.., vingt-six ans. Contracte la malaria à Singapour.

De là, transporté dans une station alpestre; disparition des accès de fièvre intermittente. De retour à Singapour, fourmillements dans les orteils, faiblesse des membres inférieurs; parésie d'abord, puis paraplégie. Au bout de plusieurs jours, ces phénomènes envahissent les membres inférieurs, puis la face : fourmillements au niveau de la face et de la langue; consécutivement, diplégie faciale.

Pas de troubles objectifs de sensibilité. Fonctions sphinctériennes normales.

Un nouveau changement de climat amène une amélioration qui s'accroît progressivement.

Au moment de l'examen la paralysie faciale existe toujours, complète à gauche, très diminuée à droite. Amaigrissement du membre supérieur gauche, et paralysie. Aux membres inférieurs, parésie des fléchisseurs des jambes. Abolition des réflexes patellaires. Réaction de dégénérescence dans le côté gauche de la face. A droite, l'excitation galvanique et faradique est diminuée.

Traitement par la faradisation et la galvanisation. Amélioration lente.

Obs. IV (Boinet et Salebert, *Revue de médecine*, 1889).

X.., Annamite, vingt-cinq ans, paludéen depuis huit mois, cachectique palustre. Éprouve des douleurs vives avec hyperesthésie musculaire dans le domaine du crural, et du rameau fessier supérieur; atrophie marquée des muscles innervés par ces troncs nerveux.

Obs. V (Boinet et Salebert, *idem*).

X.., vingt-quatre ans, fièvre intermittente en 1887; continue palustre en février et mars 1888. A la fin de mars, début d'une sciatique palustre; paralysie, atrophie musculaire de la fesse et du membre inférieur; hyperesthésie cutanée et musculaire.

Digitized by Google

Obs. VI (Boinet et Salebert, *idem*).

A la suite d'accès pernicieux à forme comateuse, névrite sciatique avec paralysie et atrophie, début brusque.

Obs. VII (Boinet et Salebert, *idem*).

Annamite. Accès pernicieux durant trois jours. A l'issue de cet accès, la marche est impossible. Au bout de deux mois, atrophie marquée des jambes et des cuisses; paralysie complète des extenseurs. Douleurs fulgurantes et lancinantes; anesthésie profonde et hyperesthésie musculaire. Réflexes un peu diminués. Pas de troubles des sphincters.

Obs. VIII (Boinet et Salebert, *idem*).

Annamite, sans antécédents. Après six jours de fièvre avec épistaxis, douleurs dans les jambes avec hyperesthésie, puis paraplégie complète. Atrophie consécutive des membres inférieurs. Anesthésie marquée aux pieds. Pas de troubles des sphincters.

Obs. IX (Brault, *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1894).

A. B. M., souffrant depuis plusieurs années d'accès de fièvre intermittente. Cachexie consécutive. Au cours des accès, le malade se plaint de douleurs intercostales, et de douleurs très vives, irradiées dans les quatre membres. Arthralgies, parésie généralisée. Au moment de l'examen, trois mois après, on constate encore une parésie des muscles innervés par la branche terminale du radial du côté droit, avec anesthésie sur le dos du pouce, de l'index et du médius. La peau est rude, sèche et pigmentée. Il existait un peu d'atrophie musculaire.

Obs. X (Brault, *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1894).

H. n'a pas d'antécédents morbides autres que des fièvres palustres. Il présente une parésie très accentuée des quatre membres, avec conservation des réflexes et diminution de l'excitabilité faradique. Pas de douleurs spontanées; douleurs à la pression des masses musculaires du mollet. L'atrophie musculaire est notable.

Traitement. — Quinine, iodure, électricité, amélioration, puis disparition graduelle des symptômes.

Obs. XI (Catrin. *Société médicale des Hôpitaux*, Paris, 1895).

Homme, vingt-huit ans; mère morte d'apoplexie cérébrale; à noter une fièvre typhoïde à dix-huit ans.

Cet homme fut pris au Sénégal d'accès palustres bien caractérisés dès juillet 1894.

En septembre, accès comateux prolongé, à la suite duquel le sujet se releva amnésique, en même temps qu'il existait des douleurs du membre inférieur gauche et de la cuisse droite; la jambe droite est paralysée et anesthésique. Il aurait existé à cette époque deux taches rouges hyperesthésiques, dont l'une à la jambe droite.

En octobre, la sensibilité reparaît à la jambe droite, mais le pied reste

Digitized by Google

anesthésique, en même temps que le pied gauche devient hyperesthésique.

Les accès palustres continuent pendant toute cette période.

En décembre, la motilité est toujours très atteinte; au niveau des 4/5 externes du pied et du cou-de-pied droits, on constate des chatouillements incessants, de l'hyperesthésie avec analgésie cutanée et des douleurs à la pression. Le pied est cyanosé et œdémateux; il présente du dermographisme; la température locale est abaissée. Il existe un commencement de réaction de dégénérescence.

Il n'existe pas de troubles psychiques attribuables au paludisme. Plus tard il survient des troubles trophiques et de l'atrophie musculaire.

Obs. XII (Faivre, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1895).

Accès pernicieux contracte au Soudan.

Dans la convalescence, troubles sensitivo-moteurs du membre inférieur et surtout du pied droit.

Atrophie manifeste des muscles de la jambe avec douleur vive à la pression, suivant le trajet des nerfs profonds. Élancements spontanés, s'exagérant la nuit. Hyperesthésie très accentuée de la plante du pied. Marche impossible.

Teinte cyanotique de la région dorsale du pied et de la partie inférieure de la jambe.

Obs. XIII (Jourdan, *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1896).

R., vingt-huit ans. Pas de maladie antérieure. Pas d'alcoolisme.

A la suite de quelques accès bilieux, en août 1894, il constate de la faiblesse des membres inférieurs. En septembre, nouveaux accès quotidiens. Il détache péniblement les pieds du sol; la faiblesse des membres inférieurs s'accroît de plus en plus et bientôt les mouvements sont abolis, et la marche impossible. En même temps, engourdissements douloureux, fourmillements aux jambes et aux pieds. Sensibilité très obtuse dans les membres paralysés. Pas de rachialgie, pas de douleurs en ceinture; pas de troubles des sphincters.

En octobre, trois nouveaux accès quotidiens avec frissons, sueurs, vomissements bilieux. La paralysie devient absolue, et gagne les membres supérieurs, où la sensibilité est très affaiblie.

Examen au moment de l'entrée à l'hôpital de Marseille, le 18 novembre :

Paraplégie incomplète. Pied tombant, un peu dévié en dedans; c'est un pied bot paralytique ballottant. Sensibilité très diminuée, surtout au pied et à la jambe. De légères pressions du doigt sur la peau provoquent des douleurs.

L'électrisation faradique ne détermine aucune contraction des muscles.

Peau décolorée; œdème du dos du pied et des malléoles. Membre refroidi. Transpiration permanente des pieds à leur face dorsale.

Réflexes rotuliens et plantaires abolis.

Amyotrophie considérable.

Aux membres inférieurs, paralysie incomplète, sensibilité affaiblie.

Digitized by Google

Bon état général. Bon fonctionnement des organes.

A la suite du traitement, amélioration lente équivalant à la guérison.

Obs. XIV, Métin (*Archives de médecine navale et coloniale*, 1896).

A. J., adjudant, atteint en août 1895 de fréquents accès de fièvre sans type défini, se plaint en septembre de fourmillements dans les doigts et de faiblesse des membres supérieurs.

Quelques jours plus tard, on constate au membre supérieur que la force musculaire est très affaiblie dans les muscles de l'extension, et que la flexion s'accompagne de fatigue assez rapide. En même temps, atrophie des éminences thénar et hypothénar, pas d'atrophie des muscles de l'avant-bras. Aux membres supérieurs la paralysie atteint les fléchisseurs et les extenseurs également. Les mollets sont flasques et sans consistance.

L'excitation faradique est nulle aux membres supérieurs et inférieurs.

Tous les réflexes sont abolis.

Hyperesthésie douloureuse. Anesthésie au contact et à la chaleur.

Aspect lisse, luisant, de la peau aux extrémités; œdème sous-cutané des malléoles. Abaissement de la température locale aux extrémités.

Par le traitement (faradisation, strychnine, quinine, ergotine), réapparition presque complète de la sensibilité; peu de progrès du côté de la motilité.

Obs. XV (Abatucci, *Archives de médecine navale et coloniale*, 1896).

X..., Lieutenant. Pas d'antécédents; séjourne au Soudan depuis 1894. Nombreux accès de fièvre intermittente.

En mai 1895, il accuse des troubles manifestes de la marche avec crampes dans les membres inférieurs. Les *troubles de motilité* s'accentuant, il lui est impossible de se tenir sur ses jambes; steppage, pointe du pied ballottante et infléchie. L'extension de la jambe sur la cuisse est normale.

Au membre supérieur gauche, notable diminution de la force musculaire.

Atrophie des muscles atteints au membre supérieur. Pas d'atrophie musculaire au membre supérieur.

Tremblement léger des mains.

Sensibilité. — Fourmillements au niveau des orteils. Anesthésie au contact au niveau des jambes et des pieds jusqu'à l'épine du tibia. A la pression, sensibilité affaiblie. A la température, retard de la perception de la chaleur.

Aux membres supérieurs, pas de troubles sensitifs.

Réflexes plantaires et rotuliens abolis

Troubles trophiques. — Œdème péri-malléolaire. Abaissement de la température locale aux extrémités inférieures.

Pas de troubles des sphincters.

Obs. XVI (Sacchi, *Semaine médicale italienne*, 1896, n° 42).

Photographe, vingt-six ans. En décembre 1895, souffrait de douleurs généralisées à tout le corps, surtout à l'abdomen. Frissons. Les symptômes cédèrent rapidement à la quinine. Une semaine plus tard, nouvelle atteinte douloureuse avec fièvre intermittente. Douleurs surtout dans les

Digitized by Google

jointures des extrémités supérieures, et sur le trajet des nerfs. Mouvements actifs pénibles; enflure douloureuse, molle, œdémateuse du visage et des bras (surtout du bras gauche).

Le 15e jour de la maladie, les téguments brachiaux offrent une teinte rouge livide à gauche. Les mouvements volontaires des membres supérieurs sont limités à une légère extension des doigts. Les troncs nerveux sont sensibles à la pression. La sensibilité est conservée sous toutes ses formes.

Dans les deux semaines suivantes, douleurs violentes des bras et des jambes. L'œdème diminue, mais l'enflure des extrémités persiste.

Obs. XVII (Remlinger, *Gazette des hôpitaux*, 1897).

Dans la convalescence d'un accès pernicieux contracté à Madagascar survient une névrite bilatérale du nerf cubital; début par des douleurs vives irradiées le long de ce nerf; des tremblements fibrillaires sont apparus dans les muscles de la main innervés par ce nerf; atrophie musculaire, anesthésie, analgésie limitée au territoire du cubital. Picotements et fourmillements des mains. Sensation de chaud et de froid.

Amélioration par la quinine et l'électricité.

Obs. XVIII (Boisson, in thèse Demilly, Lyon, 1897).

X..., sans antécédents. Après des accès de fièvre intermittente contractés à Madagascar, accompagnés de vomissements et de diarrhée, sensations de picotements, de fourmillements dans les doigts de la main. Puis, troubles sensitivo-moteurs. Grande difficulté des mouvements des muscles thénar et hypothénar. Aspect en griffe de la main par parésie de deux premiers lombricaux. Réaction de dégénérescence. Hyperesthésie très vive; picotements et fourmillements presque continuels dans le territoire du nerf médian. Atrophie de l'éminence thénar.

Traitement par les courants faradiques. Disparition des troubles sensitifs, puis moteurs, puis trophiques.

Obs. XIX (Bardellini, *Archives de médecine navale italienne*, 1898).

Cocher, trente ans, sans antécédents héréditaires ni personnels; en particulier pas d'alcoolisme : aucune maladie infectieuse antérieure.

Au début de l'été commencèrent des accès palustres de type irrégulier; on décela l'hématozoaire dans le sang. Ces accès existaient encore à l'entrée du malade à l'hôpital, le 10 août. A ce moment le système nerveux paraissait intact; la quinine a raison des accès de fièvre.

Le 17, le sujet se plaint de fourmillements et de faiblesse dans les membres inférieurs.

Le 21, la paralysie est complète aux quatre membres; les fourmillements se sont étendus aux membres supérieurs. On constate une parésie faciale très prononcée à gauche, avec dilatation de la pupille du même côté; les mouvements de la langue, ceux des masticateurs sont difficiles et la déglutition est pénible. Les muscles du bras, de l'avant-bras, du bassin, des membres inférieurs sont presque complètement paralysés; la force muscu-

Digitized by Google

laire de la jambe droite est très diminuée, et nulle aux autres membres. Les réflexes musculaires sont abolis; les réflexes cutanés sont conservés.

En dehors de la paresthésie et des douleurs spontanées diffuses, on note une douleur vive à la pression des troncs nerveux. Pas de troubles de la sensibilité objective.

Le 27, sensation de dyspnée angoissante.

Pendant ce premier séjour à l'hôpital il y eut trois accès fébriles, dont le premier fut suivi d'une accentuation des symptômes paralytiques.

Le 24 novembre, grâce à la thérapeutique quinique, la marche est redevenue possible; le malade veut sortir; il est bientôt repris d'un nouvel accès et rentre une deuxième fois avec aggravation des symptômes constatés au départ; en plus, œdème malléolaire bilatéral.

Amélioré de nouveau par la quinine, il sort quinze jours après un nouvel accès qui détermine une accentuation des troubles nerveux. Le malade est ensuite perdu de vue.

Obs. XX (Triantaphyllidès, de Batoum. *Revue de clinique et de thérapeutique*, 28 juillet 1899).

Anna, vingt ans, sans antécédents autres que le paludisme.

Accès tierces en été 1895. En mars 1896, paresthésie des membres inférieurs, faiblesse progressive. En mai, mêmes phénomènes aux membres supérieurs, paralysie flasque des quatre membres. Abolition des réflexes. Diminution de la sensibilité. Douleurs spontanées. Pas de troubles des sphincters. En fin mai, paralysie des nerfs bulbaires. Mort. Pas d'autopsie.

Obs. XXI (Triantaphyllidès, *idem*).

Marie H..., trente-trois ans. Fièvres intermittentes à type tierce, à accès irréguliers, contractées en novembre 1897. A la fin de ce mois, picotements et douleurs dans tous les membres. En même temps, faiblesse progressive.

Le 10 décembre 1897, parésie des quatre membres, surtout des membres gauches. Douleurs plus accusées à gauche, dans le plexus cervico-brachial et lombo-sacré et les nerfs qui en sortent. La pression sur le tronc de ces nerfs réveille des douleurs intolérables. Pas de troubles des sphincters.

Le 23 décembre, diminution de la sensibilité à gauche aux deux extrémités. Hydarthrose.

Le 24. Accès atypique de fièvre. Douleurs plus fortes. Atrophie des muscles de la jambe.

21 janvier 1898. Parésie disparue, sensibilité revenue. Atrophie et hydarthrose moins accusées.

Traitement. — Injection hypodermique de quinine bromurée; bains. Sort améliorée de l'hôpital.

Obs. XXII, Triantaphyllidès (*idem*).

Mlle B..., quinze ans. Au cours d'accès intermittents, douleurs, paresthésie, parésie des membres supérieurs et inférieurs.

Digitized by Google

État actuel, 18 novembre 1898. Traits du visage immobiles, cependant les mouvements volontaires de la face sont conservés. Parole embarrassée, Langue flasque, sans troubles moteurs. Respiration gênée.

Membres supérieurs et inférieurs parésiés. Paralysie flasque. Réflexes abolis aux membres inférieurs, diminués aux supérieurs. Pas de tremblement fibrillaire.

Diminution de la sensibilité à la face plantaire des bouts des orteils. Douleur vive à la pression des nerfs des membres et des nerfs faciaux, trijumeaux et phréniques.

Contraction faradique abolie aux membres inférieurs, diminuée aux membres supérieurs.

24 novembre, la paralysie des membres s'accuse. Paralysie du facial gauche. Mastication et déglutition difficiles, respiration plus gênée. Pouls = 120-138 pulsations. Accès d'état syncopal.

Traitement. Injection hypodermique de quinine : 0 gr. 50.

Plusieurs jours après, les phénomènes s'amendent petit à petit.

Le 18 janvier, état bon. Guérison. L'abolition des réflexes persiste aux membres inférieurs.

Obs. XXIII (Inédite).

M. X..., administrateur colonial, âgé de cinquante-deux ans, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce le 27 juin 1898, sous la rubrique : « fièvres intermittentes. Abcès du foie ».

A part une rougeole survenue dans l'enfance et quelques atteintes de bronchite légère, le malade ne présente d'autre antécédent pathologique, qu'une infection palustre liée à son long séjour dans les colonies tropicales. La première manifestation malarienne remonte à l'année 1887; à cette époque, M. X..., résidant à Obock, fut atteint de fièvre intermittente tenace, dont les accès s'accompagnaient de vomissements bilieux. En 1890, il fut appelé à servir au Sénégal, où il séjourna presque sans interruption jusqu'en 1898, obligé par son service de parcourir les régions les plus insalubres, d'occuper des postes où la malaria sévissait avec intensité, et de supporter des fatigues répétées et prolongées. Aussi, au cours de cette longue période, fut-il maintes fois atteint d'accès périodiques, se reproduisant invariablement chaque année à diverses époques. Doué d'une grande énergie, M. X. . négligeait volontiers de se soigner, subissant ces accès réitérés comme un mal dont on ne peut s'affranchir aux colonies, absorbant sans méthode quelques doses de sulfate de quinine, lorsque la persistance de la fièvre était trop prolongée, s'oubliant lui-même pour se consacrer à ses devoirs professionnels.

En mai 1897, à la suite de fatigues physiques excessives et d'un véritable surmenage intellectuel, survint chez M. X... une grande prostration des forces avec détérioration profonde de l'état général, qui nécessita l'entrée à l'hôpital de Saint-Louis. Après huit jours de traitement, le malade put quitter l'hôpital, amendé, mais non guéri, et reprendre le fardeau de fonctions délicates et importantes; mais sa santé ne se rétablit pas; à force

Digitized by Google

d'énergie, il parvint cependant à suffire aux obligations de son service, tourmenté par la débilitation progressive de ses forces, et le retour fréquent d'accès fébriles, peu violents il est vrai, mais tenaces.

En avril 1898, M. X..., commença à éprouver de vives douleurs dans les jointures et dans la continuité des membres; ces douleurs, à caractère térébrant et lancinant, se localisaient plus particulièrement dans les membres inférieurs, les jointures et les masses musculaires, et s'accompagnaient d'une faiblesse insolite, allant jusqu'à la parésie.

Il s'y ajoutait bientôt une douleur fixe, fugitive, dans l'hyponcondre droit, avec irradiations vers l'épaule du même côté; et la région interscapulaire. Cet incident survenant sans fièvre fut considéré comme l'expression d'un rhumatisme articulaire et musculaire généralisé, malgré l'absence de gonflement, d'œdème, d'épanchement au niveau des articulations.

Les traitements les plus divers furent appliqués sans résultats; les douleurs, loin de se modérer, s'aggravèrent progressivement. Bientôt survint une fièvre à type rémittent sur laquelle la quinine resta sans effet. Les troubles digestifs s'ajoutèrent aux phénomènes précédents : inappétence, vomissements bilieux ou muqueux, accès gastralgiques à exacerbations irrégulières; crises de coliques intestinales, suivies de diarrhée séreuse avec ténesme; puis apparurent des douleurs vésicales, indépendantes de toute cystite; les urines, fortement chargées d'urates, contenaient aussi du pigment biliaire.

Ces symptômes s'accompagnaient d'une émaciation rapide, d'une déchéance progressive des forces musculaires et d'une atteinte profonde de l'état général.

M. X... fut alors rapatrié d'urgence.

Pendant la traversée les douleurs s'atténuèrent aux membres inférieurs d'une manière sensible, mais par contre elles s'exagérèrent dans la région de l'hypocondre droit et l'aisselle correspondante. La diarrhée augmenta, ainsi que les douleurs abdominales.

Dès l'arrivée en France, les douleurs des membres inférieurs reprirent leur intensité première avec des redoublements vespéraux et nocturnes, qui devinrent une véritable torture. L'hypocondre et l'épaule droits restaient le siège d'une douleur fixe, que la moindre pression exagérait. A ces symptômes douloureux s'ajoutaient une fièvre continue, mais modérée, ne dépassant pas 38°,5, des sueurs nocturnes abondantes et une intolérance gastrique empêchant toute alimentation.

Les médecins qui virent le malade le considérèrent comme atteint d'hépatite suppurée, et lui conseillèrent d'entrer au Val-de-Grâce pour s'y faire opérer. C'est uniquement dans ce but qu'il entra à l'hôpital le 27 mai dans le service de M. le professeur Vaillard.

État au moment de l'entrée.

M. X... est très amaigri, pâle, cachectique. Indépendamment d'une fièvre persistante et d'une diarrhée tenace, il se plaint surtout de la parésie des membres inférieurs et de phénomènes douloureux qui ne cessent de le torturer depuis deux mois. Ces phénomènes douloureux ont deux sièges

Digitized by Google

distincts : 1° les membres inférieurs; 2° l'hypocondre droit et l'épaule du même côté. C'est dans la première de ces localisations qu'elles présentent leur plus grande intensité. Aucun trouble sensitif ou moteur n'est accusé aux membres supérieurs.

A. *Membres inférieurs.*

Les deux jambes sont le siège, dans leur continuité, de douleurs permanentes occupant les masses musculaires, les os et les jointures avec exacerbations affectant le caractère térébrant ou lancinant; ces redoublements deviennent particulièrement fréquents la nuit, et sont assez violents pour arracher des cris au malade. Les élancements paraissent suivre le trajet des branches de division du sciatique; au niveau des pieds, les douleurs revêtent le caractère d'une sensation permanente de brûlure. Ces douleurs sont spontanées, mais la moindre pression les augmente, le poids des couvertures, le simple contact du drap est insupportable; le frôlement de la peau, surtout au pied, provoque une sensation de brûlure, une faible pression sur le trajet des nerfs suscite des crises douloureuses. Cependant, la sensibilité cutanée dans tous ses modes : tactile, douloureuse, thermique, est très diminuée, presque abolie, depuis les genoux jusqu'aux orteils, et d'autant plus qu'on se rapproche de ces derniers.

La peau en elle-même n'est pas modifiée; pas de dystrophies unguéales, les articulations ne sont ni tuméfiées, ni sensibles pendant les mouvements. Les muscles sont très amaigris, manifestement atrophiés. La motricité est diminuée dans la mesure des limites que lui imposent les douleurs réveillées dans les muscles par les mouvements.

Les réflexes rotuliens sont légèrement exagérés.

B. *Région thoraco-abdominale droite.*

L'hypocondre droit est le siège d'une douleur permanente à la fois superficielle et profonde, empiétant sur la région thoracique avec exacerbations et irradiations atteignant l'aisselle, l'épaule et la région interscapulaire. La pression l'exagère dans toute son étendue, particulièrement au niveau du foie. Cet organe paraît augmenté de volume, il déborde les fausses côtes et soulève manifestement la paroi thoracique; sa matité mamelonnaire mesure 19 centimètres. La peau est hyperesthésiée à son niveau, mais non œdématiée.

La rate est modérément hypertrophiée, mais non douloureuse. La matité est de 10 centimètres dans le sens longitudinal.

Le malade présente une diarrhée persistante; trois ou quatre selles séreuses par jour.

Le cœur est normal : le pouls bat à 110, pas d'œdème périphérique.

Les poumons sont sains.

Les urines, foncées, ne renferment ni sucre, ni albumine, mais une petite quantité d'urobiline.

Ce tableau clinique a paru traduire :

1° L'existence de névrites périphériques intéressant le segment jambier des deux membres inférieurs, et portant presque exclusivement sur les nerfs sensitifs;

Digitized by Google

2° L'existence probable d'une hépatite suppurée; cette dernière se traduisant par l'augmentation de volume du foie, la douleur fixe avec irradiations scapulaire et axillaire, les troubles gastro-intestinaux (anorexie, dyspepsie, diarrhée tenace), enfin la fièvre continue, réfractaire à la quinine. L'existence de la diarrhée, qui pouvait être une forme atténuée de la dysenterie, semblait en outre justifier cette hypothèse.

Peu de jours après son entrée à l'hôpital, le 2 juin, le malade accuse pour la première fois, dans les avant-bras, et surtout les deux mains, des douleurs, offrant les mêmes caractères qu'aux membres inférieurs. Ces douleurs spontanées sont continues, elles ont pour siège la peau et les masses musculaires; au niveau de la peau, c'est une sensation permanente de brûlure; dans les parties profondes, c'est plutôt une douleur contusive. A ces douleurs fixes s'ajoutent, par accès, des douleurs lancinantes de caractère fulgurant, qui paraissent suivre le trajet des troncs nerveux (cubital et médian). La pression des nerfs et des muscles exagère les douleurs. A part ces phénomènes douloureux, il n'existe aucun trouble appréciable de la sensibilité.

En raison de l'extension des phénomènes douloureux, que l'on suppose facilitée par la suppuration hépatique, dont l'existence est soupçonnée, on décide une intervention opératoire, dans le but de rechercher et d'ouvrir la collection purulente. La laparotomie est pratiquée; l'exploration du foie ne décèle aucune déformation, aucune altération au voisinage de son écorce; l'organe est nettement augmenté de volume, mais dur, ferme, de coloration normale. Des ponctions exploratrices sont pratiquées dans les directions les plus différentes, et à des profondeurs variables; toutes restent sans résultat. Il paraît assuré que le foie n'est le siège d'aucun processus suppuratif; la plaie est refermée dans les conditions d'asepsie les plus rigoureuses.

L'intervention opératoire n'eut d'autre résultat immédiat que de faire cesser les douleurs localisées à l'hypocondre. Par contre, les douleurs des membres inférieurs persistent avec les mêmes caractères, sans atténuation; de plus, il devient évident que la musculature des deux jambes s'atrophie progressivement, et que les mouvements des deux pieds s'amoindrissent parallèlement par le fait de la parésie.

Au niveau des bras et des mains, les douleurs deviennent de jour en jour plus intenses, plus torturantes. Des crises lancinantes de plus en plus fréquentes siègent à l'éminence thénar, et envahissent les collatéraux des doigts surtout dans la sphère du cubital. Les interosseux, l'adducteur du pouce, les muscles de l'éminence thénar, et d'ailleurs tous les muscles de l'avant-bras, paraissent en voie d'atrophie. Les mouvements sont limités, non seulement par la douleur qu'ils provoquent, mais aussi par la parésie des muscles.

Le *8 juin*, en enlevant pour la première fois le pansement appliqué après la laparotomie, on constate une nécrose étendue et profonde des lèvres de la plaie, intéressant presque toute l'épaisseur des muscles, jusqu'au voisinage du péritoine; les eschares furent lentes à se détacher par la suite.

Digitized by Google

Quand la plaie fut détergée, une nouvelle suture permit une cicatrisation à peu près régulière.

9 juin. Les urines sont albumineuses, 1 gramme par litre. L'albuminurie persista jusqu'à la mort avec des variations journalières dans son intensité.

25 juin. Les symptômes douloureux des membres persistent sans modification, ni atténuation; mais l'atrophie musculaire et l'impotence fonctionnelle progressent avec une surprenante rapidité; au niveau des jambes, les reliefs musculaires s'effacent presque à vue d'œil; les deux segments jambiers deviennent squelettiques. L'anesthésie est complète au niveau des deux pieds; aux deux jambes on constate de l'hypoesthésie à la région postérieure, de l'hyperesthésie à la région antéro-externe.

Aux membres supérieurs, la parésie devient de plus en plus accusée, et les interosseux commencent à s'atrophier; à la paume de la main, on relève une hyperesthésie très vive, de chaque côté; à l'avant-bras et à la face dorsale des mains, les téguments sont hypoesthésiques.

La peau des mains et des pieds devient lisse et luisante (glossy-skin).

Par la suite, les phénomènes douloureux persistent avec les caractères précédemment signalés avec la même acuité que rien ne calme. La parésie et l'atrophie musculaire progressent sans arrêt, pour aboutir à l'impotence complète des mains et des pieds et à la disparition presque totale des muscles des deux jambes et des deux avant-bras.

Vers la fin de juillet, un œdème blanc infiltre les membres inférieurs, puis la face, puis la totalité du corps. L'albumine augmente : 7 grammes par litre.

Une urémie lente s'établit d'abord dyspnéique, puis comateuse; le malade meurt dans le coma le 20 août.

Autopsie. — L'autopsie n'a pu être effectuée que d'une manière très rapide et fort sommaire.

Thorax. — Hydrothorax double; congestion œdémateuse des deux poumons, sans traces de lésion tuberculeuse. Le péricarde présente de larges plaques laiteuses. Le cœur est un peu augmenté de volume; les orifices sont normaux.

Abdomen. — Intestin grêle aminci, sans traces de dysenterie ancienne ni récente.

Foie volumineux (1 kil. 950), rouge, dur, un peu sclérosé (sclérose diffuse). On n'y trouve aucun foyer de suppuration. Pas de péri-hépatite.

Reins congestionnés; la substance corticale paraît épaissie, pâle sur certains points; pas de sclérose.

Rate dure, un peu sclérosée : 195 grammes.

L'examen de la moelle et du cerveau n'a pu être fait.

Des nerfs sont prélevés aux avant-bras et aux membres inférieurs et traités immédiatement par l'acide osmique pour l'étude histologique.

Examen histologique des nerfs. — L'examen a porté sur les deux nerfs cubital et les sciatiques poplités externes. Après fixation par la solution d'acide osmique à 1 p. 100, ces troncs nerveux ont été dissociés et colorés

Digitized by Google

par la glycérine thioninée; les altérations qu'ils présentent sont si semblables que l'on peut les résumer dans les mêmes descriptions.

Dans chacun des nerfs examinés, il n'existe plus une seule fibre saine, car toutes sont lésées à un tel degré, qu'il y a lieu de conclure à leur destruction totale. Sur les fibres les moins altérées, et le nombre en est rare, la myéline a subi dans sa totalité la fragmentation en boules.

La lésion dominante est constituée par la fragmentation de la myéline en fines gouttelettes, avec état variqueux, moniliforme. Ce stade est lui-même très avancé dans son évolution, car les renflements fusiformes sont très espacés, et laissent entre eux de longs espaces où la gaine de Schwam est affaissée, vide, ou ne contenant plus que d'imperceptibles gouttelettes de myéline à peine colorée par l'acide osmique. Le cylindre-axe a partout disparu. Beaucoup de fibres sont réduites à l'état de gaines vides, parsemées de noyaux ovalaires, bien colorés par la thionine.

En résumé, la lésion se caractérise par la destruction complète de la presque totalité des fibres nerveuses.

Obs. XXIV (Inédite). — M. M..., trente-six ans, pharmacien de 1re classe des colonies. On note dans les antécédents un ictère catarrhal bénin en 1885; il n'y a pas d'hérédité nerveuse; pas d'alcoolisme, pas de saturnisme, aucune maladie infectieuse.

Le paludisme s'est montré pour la première fois à la Réunion en 1886, sous forme d'accès très courts et très modérés; ces accès disparurent rapidement et M. M... n'en souffrit plus pendant douze années.

En juin 1898, au Congo, apparaissent à nouveau des accès de même nature, mais d'une tout autre gravité : ce sont des accès bilieux, généralement accompagnés de vomissements très abondants, accès subintrants, nécessitant un alitement prolongé pendant une huitaine de jours; de telles séries d'accès se sont reproduites depuis à intervalles un peu irréguliers, tous les mois environ, et nettement séparées par quelques semaines de repos relatif, jusqu'à l'époque où M. M... fut soumis à notre observation.

Vers la fin de septembre, au lendemain d'une série d'accès bilieux, la cuisse et le jarret du côté droit devinrent le siège d'une gêne fonctionnelle vive et d'une douleur lancinante très pénible; gêne et douleur qui furent un peu calmées par le repos au lit, exaspérées au contraire par les mouvements, et n'acquirent qu'au bout de huit jours leur maximum d'acuité et d'étendue : à ce moment, la douleur, continue avec exacerbations, était assez vive pour provoquer l'insomnie; elle s'était généralisée à tout le membre inférieur droit, et par instants semblait quitter ce membre pour envahir passagèrement la jambe opposée ou les membres supérieurs. Faisant cortège aux douleurs et se déplaçant avec elles, rendus pénibles surtout par leur permanence, des fourmillements étaient ressentis d'ordinaire au membre inférieur droit, plus rarement aux autres membres.

Cet état se trouva aggravé encore par les accès survenus du 3 au 12 octobre. Il y eut pendant cette période une agitation très vive et même une ébauche de délire, qui doivent être mises sans doute sur le compte de la

Digitized by Google

fièvre palustre. A ce moment, les douleurs ne quittaient plus le membre inférieur droit, tout en se faisant sentir plus fréquemment dans les autres membres; les exacerbations douloureuses devenaient plus vives et plus souvent répétées; la faiblesse des jambes était considérable, et l'amaigrissement très prononcé.

Rapatrié en novembre, M. M... ne souffrit pas de la traversée; au contraire, la marche redevint possible bien que toujours difficile; la douleur était moins aiguë; l'état général s'amendait, et le poids remontait de 4 kilogrammes.

Dès le débarquement à Bordeaux, 12 novembre, nouvel accès subintrant particulièrement grave et prolongé : l'état et les vomissements bilieux persistèrent pendant cinq semaines. Au sortir de ces incidents, M. M... se retrouva extrêmement amaigri, souffrant de douleurs généralisées un peu moins intenses peut-être, et plus faible des jambes qu'il n'avait jamais été.

Le repos, le traitement quinique bien dirigé purent amener une amélioration très marquée; un nouvel accès paludéen, fin janvier, ramena la même parésie généralisée; mais les douleurs cette fois restèrent localisées aux régions articulaires, particulièrement aux hanches, aux poignets et aux doigts.

En mars, nouveaux accès, laissant à leur suite des douleurs spontanées très vives localisées au pied droit.

En avril, au milieu d'une période d'accès subintrants, M. M..., entre à l'hôpital du Val-de-Grâce; on constate à ce moment un amaigrissement considérable, des douleurs articulaires accompagnées de gonflement, de la parésie et divers troubles trophiques. La quinine semble de nouveau avoir raison de ces phénomènes.

En mai — hors de l'hôpital — l'état reste stationnaire, les accès mensuels persistent, et après six semaines M. M..., entre de nouveau au Val-de-Grâce, dans le service de M. le professeur Vaillard.

Examen le 20 juin. — On constate un amaigrissement très prononcé, une faiblesse extrême, une lassitude permanente; le séjour au lit est presque continuel.

Les mouvements passifs s'exécutent sans résistances. Les mouvements volontaires des différents segments des quatre membres sont en partie conservés, mais s'exécutent sans aucune vigueur, sont empêchés par la moindre résistance. La marche est extrêmement pénible et difficile; la parésie plus marquée sur les extenseurs détermine du steppage. Les mouvements de la jambe, ceux de la main et de l'avant-bras sont très limités. Les muscles de l'épaule et du bassin sont moins profondément touchés.

Les réflexes rotuliens sont légèrement exagérés; les autres réflexes sont normaux.

On ne constate en aucun point d'anesthésie sous aucune forme. Au contraire il existe une hyperesthésie assez vive aux pieds et aux mains; la marche détermine une sensation très pénible un niveau du talon, « comme s'il appuyait sur une pelote d'aiguilles ». La pression réveille une douleur

Digitized by Google

peu vive, mais très nette sur le trajet de différents cordons nerveux et dans les masses musculaires.

Il n'y a pas de sensation de constriction thoracique.

Les troubles trophiques sont très marqués. Les muscles sont très atrophiés, surtout ceux des extrémités; les éminences thénar et hypothénar sont très diminuées, mais non complètement disparues.

Il n'y a pas d'œdème. L'articulation du poignet droit est tuméfiée, peu douloureuse.

Les ongles des doigts sont creusés d'une profonde dépression transversale, occupant toute leur largeur.

Le foie et la rate sont légèrement hypertrophiés. Le cœur présente un souffle anémique, mais n'est pas dilaté ; le pouls est de fréquence normale. Rien à noter à l'appareil respiratoire : il n'y a pas trace de congestion de la base.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Traitement : électricité; massage; douches tièdes; sulfate de quinine à titre préventif.

Sous l'influence du traitement et du repos, l'amélioration s'est produite très rapidement. Au bout d'un mois l'état général est redevenu très bon, les muscles ont repris leur volume, et leur tonicité, les mouvements ont recouvré leur amplitude normale, les articulations jouent très bien; il ne persiste qu'une talalgie sensible au réveil, mais ne s'exagérant pas par la marche.

Nous avons revu M. M..., en octobre : l'amélioration s'est maintenue, on peut dire la guérison. Seule la talalgie subsiste toujours, mais très atténuée. Grâce au traitement méthodique par la quinine, les accès ne sont pas revenus.

Obs. XXV (Inédite [1]).

Am..., vingt-six ans. A part le paludisme, aucune maladie infectieuse dans ses antécédents. Pas d'alcoolisme, pas de saturnisme, pas de syphilis.

En 1892, Am., faisant son service dans l'infanterie de marine, est envoyé à la Martinique. Aucun jour d'indisponibilité jusqu'en 1892, où il contracte les fièvres intermittentes, bien caractérisées, mais pas assez violentes pour l'empêcher de faire régulièrement son service. Les accès reviennent tous les quatre ou cinq jours, parfois même tous les huit jours. Il prend de la quinine assez irrégulièrement. Cet état dure deux ans.

En 1895, les accès malariques augmentent de fréquence et d'intensité et le malade entre à l'hôpital, où il reste trois mois en traitement. Engorgement du foie, rate hypertrophiée, anémie légère. Il sort presque complètement guéri, ne présentant plus que des accès très espacés et d'apparence bénigne.

En janvier 1896, retour en France, libéré du service militaire. Il exerce

1. Cette observation a été recueillie dans le service de M. Gilles de la Tourette, suppléé par M. Hudelo, à qui nous sommes heureux d'adresser nos plus sincères remerciements.

Digitized by Google

alors la profession de comptable, qui ne lui occasionne aucune fatigue. Les fièvres intermittentes ont complètement disparu; à peine éprouve-t-il au printemps quelque mouvement fébrile passager.

En avril 1897, après un léger accès, dont il se remit moins rapidement que de coutume, sans cause aucune, il éprouve une grande fatigue générale qui le force à interrompre son travail de temps à autre.

En août, il remarque que la fatigue se fait sentir surtout au niveau de la jambe gauche, qui fléchit par instants sous le poids du corps quand il repose sur elle; la marche est moins facile; le pied tombe un peu, il steppe légèrement. La même jambe maigrit petit à petit, et, en septembre, un mois après le début de ces phénomènes moteurs, un médecin consulté constate par la mensuration une différence de 8 centimètres avec la cuisse du côté sain, et de 3 centimètres dans la jambe. En même temps, il éprouve des douleurs lombaires assez vives, surtout pendant la marche, et à la fesse au niveau de l'échancrure sciatique, une fois qu'il est assis. Aucun trouble sensitif n'a été constaté à ce moment, soit à la jambe, soit à la cuisse, mais, à la région fessière, l'anesthésie était totale.

Cet état dure quatorze mois environ, pendant lesquels il est obligé de s'aliter, mais d'une façon irrégulière. On le traite par l'électrisation faradique, qui fait à peine contracter les muscles du membre inférieur; il prend en outre 2 grammes de sulfate de quinine par jour.

En novembre 1898, le malade éprouve pour la première fois des douleurs vives lancinantes, au niveau de la cuisse, de la jambe et du pied, douleurs suivant le trajet du nerf sciatique avec les points maxima à l'échancrure sciatique, au niveau de la tête du péroné et de la malléole externe. A ce moment, le signe de Lasègue n'a pas été recherché. La pression des masses musculaires est douloureuse surtout à la cuisse. — On applique des pointes de feu le long du sciatique, et surtout à l'échancrure sciatique.

Le 12 novembre, il entre à l'hôpital Saint-Joseph. Le traitement pratiqué (siphonage, quinine, antipyrine) amène dans son état un mieux sensible. Les douleurs sont moins fortes, mais l'atrophie et la paralysie sont identiques. Il sort le 15 février 1899.

En mars et avril, l'amélioration continue, les forces reviennent petit à petit, l'appareil musculaire semble se régénérer, l'atrophie musculaire est moins accusée : 4 centimètres de différence pour la cuisse, 2 centimètres pour la jambe.

En mai, de nouveaux accès de fièvre intermittente surviennent tous les 4 à 5 jours.

En juin, ces phénomènes paralytiques, douloureux et trophiques subissent une recrudescence, et le malade est obligé de s'aliter. Traitement : pointes de feu, électrisation faradique, quinine : la morphine ingérée calme les douleurs.

En juillet, les accès de fièvre disparaissent, mais malgré le traitement l'état du membre inférieur gauche reste le même ; et le 18 octobre, le malade entre à l'hôpital Saint-Antoine.

Nous ne pouvons donner exactement l'état du malade à son entrée à

Digitized by Google

l'hôpital, car il ne nous a été donné de le voir que le 20 novembre, à un moment où le traitement institué dès son entrée avait produit une sensible amélioration.

A cette date donc nous avons constaté l'état suivant.

A l'inspection, le membre inférieur gauche paraît amaigri, il en est de même de la fesse gauche. Le pied gauche tombe très légèrement comparativement à celui du côté sain. Les mensurations donnent :

Pour la jambe gauche, 1 centimètre de déficit.

Pour la cuisse gauche, 3 centimètres de déficit.

La palpation dénote un certain état de flaccidité des muscles de la cuisse gauche, les muscles de la région postérieure de la jambe gauche semblent avoir recouvré leur tonicité normale; ceux de la région antéro-externe sont légèrement moins fermes.

Pas d'atrophie des interosseux.

La force musculaire est affaiblie surtout aux dépens des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, et des muscles antérieurs de la jambe, fléchisseurs du pied sur la jambe.

Le réflexe rotulien est exagéré, les autres sont normaux; pas de clonus du pied. La recherche du réflexe rotulien provoque des douleurs assez vives au niveau du tendon rotulien, et de la masse tricipitale de la cuisse.

Le signe de Lasègue est positif.

Pas d'hyperesthésie subjective, ni objective à la palpation des téguments, des troncs nerveux, ou des masses musculaires, sauf cependant sur l'étendue du quart inférieur de la cuisse et du creux poplité.

Pas de troubles sensitifs dans les autres régions.

Des douleurs sont éprouvées à l'occasion des mouvements au niveau de l'échancrure sciatique, et au niveau du grand trochanter à sa face postérieure; ces douleurs sont réveillées par la pression.

La marche est presque normale. Cependant, il faut noter un peu de raideur pendant cet exercice, le steppage est à peine perceptible; le pied appuie sur la pointe en posant à terre. De plus il faut noter un léger mouvement d'élévation de la partie gauche du bassin, mouvement qui semble indispensable pour soulever du sol le membre inférieur, qui, sans cet aide, traînerait à terre.

Pas de réaction de dégénérescence.

En dehors de ces phénomènes, bonne santé habituelle. Tous les appareils sont sains. A signaler cependant des céphalées assez fréquentes dans la région pariétale droite. Rien d'anormal du côté de la face, ni du côté des yeux.

Le traitement a consisté en l'absorption d'antipyrine, et en l'application de courants galvaniques.

Le malade sort de l'hôpital, en fin décembre, bien amélioré, mais conservant de l'atrophie musculaire, et de l'impotence fonctionnelle corrélative.

Tel est le bilan des observations de névrites palustres, que possède la littérature médicale. Nous avons éliminé, après un choix rigoureux,

Digitized by Google

celles qui, publiées jusqu'alors ou observées par nous-mêmes, ne pouvaient être rapportées à l'intervention exclusive de la malaria, en raison de l'action simultanée ou successive d'infections ou d'intoxications surajoutées aux accès palustres. C'est ainsi que nous aurions pu citer les faits de Macnamara [1], Combemale [2], James [3], Raymond [4]; mais la cause originelle y laisse place à certains doutes. Il était nécessaire, pour l'étude qui doit suivre, de ne retenir que les cas dont l'étiologie malarienne apparaît absolument indiscutable.

1. Macnamara. *British medical Journal*, 1890.
2. Combemale. *Progrès médical*, 1892.
3. James. *British medical Journal*, 1897
4. Raymond. *Cliniques sur les maladies du système nerveux*, 1897.

Digitized by Google

DÉTERMINATION DE LA TOXICITÉ URINAIRE

CAUSE D'ERREUR

DUE AU DÉFAUT D'ISOTONIE DE L'URINE ET DU SANG

Par MM. H. CLAUDE et V. BALTHAZARD

Dans le mémoire publié dans la *Revue de Médecine* par M. L. Bernard[1], nous relevons, page 203, la phrase suivante : « Ce tableau nous montre qu'une urine n'est pas d'autant plus toxique que sa concentration moléculaire est plus élevée, contrairement à la troisième proposition de Claude et Balthazard. Il n'y a pas de rapport entre le coefficient toxique et le coefficient isotonique. Si ce rapport existait, tel que l'ont énoncé Claude et Balthazard, la toxicité de l'urine devrait être d'autant plus grande que le point Δ s'éloignerait davantage de — 0°59 ; or il n'en est rien. »

M. L. Bernard nous a prêté là une opinion qui n'a jamais été émise que par quelques auteurs allemands, Van den Bergh en particulier, opinion que nous nous sommes efforcés au contraire de combattre, car elle serait la négation de l'utilité de toute détermination de toxicité urinaire.

Nous avons rapporté dans notre mémoire une expérience faite avec une urine congelant à — 0°86 et tuant à la dose de 17 cmc. par kilog. d'animal, beaucoup plus toxique par suite qu'une autre urine qui congelait à — 1°68 et qui tuait à la dose de 42 cmc.

Ce que nous avons montré, non pas simplement *d'après des vues théoriques*, mais aussi et surtout *d'après nos expériences in vivo*, est très différent : la détermination de la toxicité urinaire, par injection intra-veineuse d'urine en nature, comporte, du fait du défaut d'isotonie de cette urine et du sang du lapin, deux causes d'erreur et nécessite par suite deux corrections que nous avons déterminées.

La première erreur est due à l'action mécanique de l'urine non isotonique sur les globules du sang et les cellules de l'organisme ; cette action nocive s'ajoutant à l'action des poisons chimiques de l'urine pour amener plus rapidement la mort de l'animal, nous l'avons appelée l'osmotoxicité.

1. L. Bernard. *Etude critique des méthodes de détermination de la toxicité du sérum sanguin et de l'urine*, n° du 10 février 1900.

Digitized by Google

La seconde erreur est due à ce que la toxicité vraie ou chimique des substances dissoutes dans l'urine, n'est pas la même si ces substances sont injectées en solution isotonique et en solution non isotonique, *l'action nocive due au défaut d'isotonie, c'est-à-dire l'osmotoxicité, étant bien entendu déduite*. L'anisotonie de l'urine injectée a pour effet d'amener des échanges osmotiques qui favorisent la diffusion des poisons injectés et accroissent la rapidité de leur action. C'est ce fait que nous avons exprimé dans notre troisième proposition citée par M. L. Bernard : « En solution non isotonique, la toxicité *vraie* d'une substance croît avec le défaut d'isotonie. » Les explications que nous venons de donner montreront bien, pensons-nous, que nous n'avons pas voulu dire par là que la toxicité globale de l'urine, telle qu'on la mesure par injection intravasculaire de l'urine en nature, est d'autant plus grande que le point Δ s'éloigne davantage de — 0°59. Ce que nous avons dit et démontré, c'est que, en supposant qu'on écarte l'action physique nocive due au défaut d'isotonie, une même quantité de substance toxique exerce une action plus importante en solution non isotonique qu'en solution isotonique.

Ces faits résultent de plus de quatre cents injections d'urines et d'alcaloïdes divers faites à des lapins. M. L. Bernard croit, en s'appuyant sur 7 expériences, pouvoir affirmer que l'isotonie n'a aucune influence sur la toxicité urinaire, et pourtant 3 de ses expériences sur 7 devraient lui faire admettre une opinion contraire, puisque dans ces 3 cas, l'urine diluée de façon à être rendue isotonique, a été trouvée plus toxique que l'urine en nature (dans un cas quatre fois plus toxique). Un résultat aussi surprenant laisse d'ailleurs à penser qu'il existe dans ces expériences des causes d'erreur qui nous échappent.

Pour notre part, lorsque nous avons dilué des urines jusqu'à les rendre isotoniques au sang du lapin, qui congèle à — 0°56, que nous les avons ensuite injectées, toujours nous les avons trouvées moins toxiques que les urines injectées en nature, ce qui est bien compréhensible, puisque l'on supprime l'action nocive due au défaut d'isotonie. On se demande comment la suppression de cette cause de nocivité de l'urine pourrait la rendre quatre fois plus toxique.

Les erreurs dues au défaut d'isotonie ont, en réalité, lorsqu'on injecte l'urine en nature, une importance dont il est nécessaire de tenir compte; c'est pourquoi dans notre deuxième mémoire sur ce sujet [1], nous avons cherché à établir une formule de correction, donnant une approximation suffisante et d'un usage pratique.

1. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, janv. 1900.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Ueber Wesen und Ursache der Zuckerkrankheit (*Sur la nature et la cause du diabète sucré*), par le prof. **Hans Leo** (de Bonn). Berlin, 1900, Hirschwald.

Le prof. Leo est bien connu par ses travaux antérieurs sur le diabète : on lui doit un excellent travail sur les échanges gazeux chez le diabétique. La brochure qu'il publie aujourd'hui, fort originale, mérite toute l'attention des spécialistes.

Töpfer (de Vienne) avait déjà prétendu en 1895 que le contenu intestinal des diabétiques est particulièrement toxique. M. Leo a repris l'idée de la toxicité comme cause du diabète et l'a faite sienne en la développant beaucoup et en s'efforçant de l'étayer par des expériences. On peut, dit-il, admettre que le défaut de combustion du sucre dans les tissus est dû à la présence d'un agent *toxique* circulant qui exerce une action d'arrêt sur cette combustion. Ce postulatum expliquerait le diabète avec intégrité du pancréas; car, dit-il, cet agent toxique n'empêcherait pas l'action digestive de la sécrétion *externe* du pancréas; il ne mettrait obstacle qu'à celle de sa sécrétion *interne*, laquelle, d'après Lépine, est favorable à la glycolyse dans les tissus; et comme il n'existerait dans le sang qu'en quantité excessivement faible, il ne gênerait pas la glycolyse dans le sang *in vitro*. On voit que cette ingénieuse hypothèse lève toutes les difficultés.

Seulement il faut démontrer qu'elle est fondée. C'est ce que l'auteur a essayé de faire au moyen de nombreuses expériences qui se rangent en plusieurs séries :

Dans la première, il s'est servi de l'urine en nature de diabétique et il l'a ingérée à des chiens à la dose de plusieurs centaines de centimètres cubes (jusqu'à 1450 centimètres cubes) ou bien il l'a injectée sous la peau à la dose de 100 à 250 centimètres cubes. Dans ce dernier cas, l'urine était réduite par évaporation et neutralisée. Dans une autre série d'expériences et dans la pensée que l'urée pouvait gêner la production de la glycosurie, il a cherché à en débarrasser l'urine en la précipitant à l'état d'oxalate d'urée. Enfin dans une autre série il a injecté l'urine diabétique privée de sucre par la fermentation [1]. Le résultat général de toutes ces expériences est que dans le cas où l'urine diabétique a été injectée à la dose de 40 centimètres cubes

1. Cette série n'est pas très probante, M. Leo ayant reconnu que l'injection sous-cutanée de mout débarrassé du sucre par la fermentation détermine de la glycosurie.

Digitized by Google

environ par kilogramme, et quelquefois avec moins, on a eu de la glycosurie, mais presque exclusivement dans le cas où la quantité de sucre injectée avec l'urine atteignait ou dépassait 1 gramme par kilogramme. Toutefois dans certains cas où l'urine diabétique injectée ne renfermait pas de sucre (après fermentation) on a encore eu un résultat positif, c'est-à-dire que le chien injecté a rendu une *petite* quantité de sucre (environ 1 gramme).

C'est surtout avec l'urine d'un malade atteint de diabète de moyenne intensité que les résultats positifs ont été observés. M. Leo ne croit pas que l'urine d'un diabétique grave donne *nécessairement* une glycosurie plus forte. Ainsi avec l'urine d'un diabétique présentant une forme très bénigne de diabète il a également réussi. La substance toxique qu'il admet ne serait donc pas dans l'urine en quantité proportionnelle avec le glucose.

Dans la seconde partie de sa brochure M. Leo cherche à montrer que la nature infectieuse d'un certain nombre de diabètes est très probable. Il communique aussi le résultat de recherches intéressantes qu'il a faites sur la production pendant la fermentation alcoolique de la levure, d'une substance (toxique?) qui serait capable de provoquer une glycosurie si on l'injecte avec une très petite dose de sucre (un peu plus d'un gramme par kilo), surtout avec du sucre de lait.

Tels sont les faits principaux contenus dans cet intéressant travail.

R. L.

Ueber Gangraen bei Diabetes mellitus, par le Dr **Fritz Grossmann**, Berlin, 1900, Hirschwald.

Cette brochure de 134 pages compactes donne l'état de la science sur la question de la gangrène dans le diabète. Se fondant sur les expériences de certains bactériologistes et sur ses propres recherches, il admet qu'une augmentation légère de la glycémie normale favorise le développement et la multiplication des cocci de la suppuration, augmente leur virulence et favorise leur symbiose avec d'autres bactéries; il admet aussi qu'outre le sucre, les substances plus ou moins toxiques, qui circulent dans le sang des diabétiques, sont nuisibles à la résistance des tissus et les rendent plus sensibles à l'infection. Cette toxémie est la cause originelle des névroses, etc., il faut aussi tenir compte de l'artériosclérose; quant à la névrose dégénérative, elle serait plutôt une conséquence de l'artériosclérose.

M. Grossmann n'accepte pas qu'il y ait une glycosurie *secondaire* aux accidents inflammatoires et gangreneux qui peuvent survenir chez un sujet sain. Il pense que dans l'un des cas il s'agit d'un diabète *latent* qui se révèle à l'occasion de la complication. Quant aux interventions opératoires motivées par les gangrènes et les inflammations, elles sont absolument légitimes avec certaines précautions. Aussi les résultats sont-ils d'année en année meilleurs. En tout cas, eu égard au pronostic si sombre des cas non opérés, l'intervention est à conseiller.

R. L.

Digitized by Google

SAMMLUNG KLINISCHER ABHANDLUNGEN UEBER PATHOLOGIE UND THERAPIE DER STOFFWECHSEL UND ERNÄHRUNGS STÖRUNGEN (*Collection de mémoires de clinique sur la nutrition et ses troubles*), par le prof. **v. Noorden.** Hirschwald, Berlin, 1900.

Nous n'avons sous les yeux que le premier fascicule de cette collection. Il est consacré aux indications de la cure de l'obésité, soit chez les purs obèses, soit chez les malades où l'obésité se présente comme complication d'une maladie telle que le rhumatisme chronique, la goutte, le diabète, les affections du cœur, etc.

THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE DE LA FIÈVRE TYPHOIDE, par le Dr **Odilon Martin**, chef de laboratoire à l'Université de Lyon. Masson et Gauthier-Villars, Paris, 1899.

Ce volume, d'un peu moins de 200 pages, est une publication de l'Encyclopédie scientifique des *Aide-mémoire-Léauté*.

L'auteur, élève du professeur Rodet, de Montpellier, était bien préparé pour ce travail. Il a cherché, en tenant compte des acquisitions récentes de la science, à mettre au point une question où les controverses doctrinales ne sont pas encore près de s'éteindre. Il s'est tenu, avec raison, dans l'exposé impartial des théories et des résultats, et son livre, très simplement et très consciencieusement écrit, rendra certainement service à ceux qui le consulteront.

Le plan est le suivant : Pathogénie et évolution clinique de l'infection typhoïdienne, indications qu'elles fournissent; méthodes de traitement par l'eau sous toutes ses formes, comparaison des différents procédés de balnéation; injections de sérum artificiel; conduite clinique à tenir dans la fièvre typhoïde; traitement des formes particulières et des complications.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

Digitized by Google

DE LA

DESQUAMATION DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

CHEZ L'ADULTE

Par le Dr Paul REMLINGER

Médecin aide-major de 1re classe,
Chef du laboratoire militaire de bactériologie de Tunis.

La desquamation a été rarement signalée dans la fièvre typhoïde. Tous les classiques la passent sous silence.

On trouve cependant dans la littérature médicale quelques indications sur la desquamation dans la fièvre typhoïde chez l'enfant. M. Weill[1] l'a observée 37 fois sur 45 enfants atteints de dothiénentérie. Elle se produit soit à la fin de la période fébrile, soit un peu plus tard, de 10 à 15 jours après la défervescence et participe à la fois aux caractères de la desquamation de la rougeole et de la scarlatine. M. Weill la compare à la chute des poils qui survient fréquemment à la suite des grandes pyrexies.

En 1895, Coulon publie dans la *Médecine infantile* un cas de desquamation scarlatiniforme consécutif à une fièvre typhoïde adynamique chez une fillette de dix ans et demi.

A la séance de la Société médicale des hôpitaux du 21 février 1896, M. Comby relate 18 cas de fièvre typhoïde chez l'enfant, tous suivis de desquamation. Mais ce qui ôte beaucoup d'intérêt à cette constatation, c'est que, pour M. Comby, il n'y a là rien de spécial à la dothiénentérie. Il a observé en effet une chute épidermique de tous points analogue chez des enfants convalescents de pneumonie, de grippe, de pleurésie, de péricardite, d'angine..., etc. Nullement comparable à la chute des poils des grandes pyrexies, la desquamation serait, dans la fièvre typhoïde comme dans les autres maladies aiguës de l'enfance, liée tout simplement aux sudamina. De fait M. Marfan[2] a vu chez des enfants deux cas de fièvre typhoïde suivis

1. Weill. Congrès de médecine de Lyon, 1894.
2. Marfan. Société médicale des hôpitaux, séance du 28 février 1896.

Digitized by Google

de desquamation. Les deux fois, celle-ci avait été précédée de sudamina.

Chez l'adulte, la desquamation consécutive à la fièvre typhoïde ne paraît avoir fait l'objet de communications, d'études d'aucune sorte. A la séance de la Société clinique de Londres du 10 janvier 1890, Rolleston relate bien un cas de dothiénentérie qui, au cours de la troisième semaine et sans qu'on eût auparavant observé le moindre érythème, se fit remarquer par une chute de l'épiderme en larges plaques, tout comme dans la scarlatine; mais l'âge du malade n'est pas spécifié.

A la même séance, Clapham cite le cas d'un de ses malades qui, au cours du troisième septenaire, présenta également une desquamation scarlatiniforme; mais ici non plus l'âge n'est pas indiqué.

Dans ces conditions, il nous a paru intéressant de relater 6 observations de desquamation consécutive à la dothiénentérie que nous avons eu l'occasion d'observer en 1898 et en 1899 sur 706 typhiques (0,84 p. 100) soignés à l'hôpital du Belvédère pendant ce laps de temps.

Obs. I. — *Fièvre typhoïde grave à forme ataxique. Desquamation au moment de la défervescence.*

B... Henri, 2e soldat à la 21e section d'infirmiers militaires. Cultivateur avant l'incorporation. Aucun antécédent héréditaire ou personnel intéressant à signaler.

B... entre à l'hôpital du Belvédère le 18 janvier 1899 et se dit malade depuis six jours. A cette date, il a été pris brusquement de maux de tête, de vertiges dans la station debout et d'une sensation générale de lassitude et de courbature. Il a perdu les forces et l'appétit; une diarrhée jaunâtre est survenue et il a eu deux épistaxis.

A l'entrée, on note, outre le facies caractéristique, l'état saburral de la langue, un léger degré de météorisme, une douleur assez vive à la pression de la fosse iliaque droite et du creux épigastrique.

Le foie est normal. La rate est légèrement augmentée de volume. Pouls bien frappé, non dicrote; 90 pulsations. Les bruits du cœur sont bons. Rien aux poumons.

Le diagnostic de dothiénentérie ne fait aucun doute. L'inspection des téguments ne dénote pas la présence des taches rosées; nombreuses taches ombrées dues à la présence du phtirjus pubis.

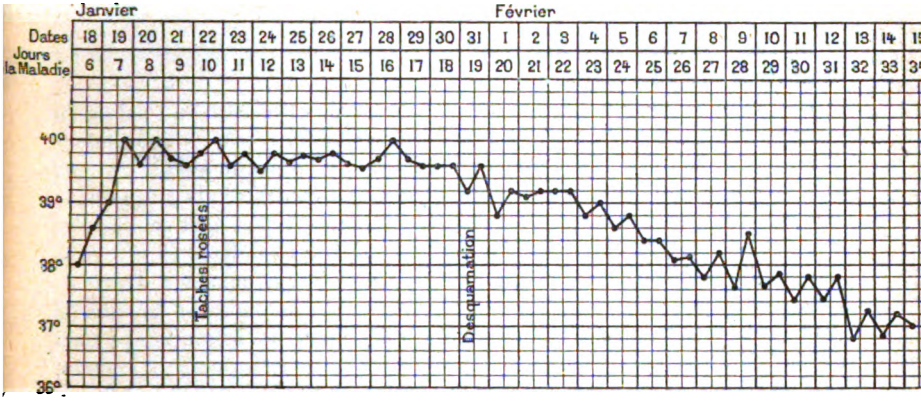
Le malade est soigné par la méthode de Brand. Deux applications de pommade mercurielle ont vite raison des parasites.

Les jours suivants, la température, qui était seulement de 38° au moment de l'entrée, s'élève graduellement jusqu'à 40° et forme là un plateau très serré. Les bains ne déterminent qu'une chute insignifiante; les rémissions matinales sont inconstantes et extrêmement minimes.

Digitized by Google

La maladie revêt bientôt le type ataxique. Il y a de la trémulation de la langue et des muscles de la face, des soubresauts tendineux, de l'agitation, du délire. Aucune complication fixée sur un organe. Une éruption discrète de taches rosées est notée sur le thorax et l'abdomen le 22 janvier (dixième jour de la maladie). Les taches disparaissent à la date du 27 et pendant toute la durée de l'affection, aucune autre éruption n'est notée.

Le 31 janvier, au dix-neuvième jour, l'état est toujours sensiblement identique, mais la température tend à baisser. En découvrant le malade, on constate, sur les côtés du thorax et de l'abdomen, un commencement de desquamation en fines lamelles épidermiques. La peau ne se détache ni en larges lambeaux comme dans la scarlatine, ni en une fine poussière comme



Tracé 1.

dans la rougeole, mais sous forme de lamelles plus minces que les plaques scarlatineuses, et de moindre superficie, les écailles les plus grandes pouvant avoir un demi-centimètre carré. On peut dire que les caractères de cette desquamation sont intermédiaires à ceux de la rougeole et de la scarlatine. Les jours suivants, cette desquamation se généralise. Elle s'étend aux faces antérieure et postérieure du thorax et de l'abdomen, mais ne s'observe ni au cou, ni à la face, ni aux membres. Elle n'est le point de départ d'aucune sensation subjective.

L'étiologie de cette desquamation est très obscure. Il est bien évident qu'aucune rougeole ou scarlatine, même fruste, n'est passée inaperçue. A aucun moment, le malade n'a eu de coryza, de larmoiement ou d'angine. Il est difficile d'incriminer l'éruption très bénigne de taches rosées ou celle des taches ombrées. La thérapeutique, si l'on excepte deux frictions d'onguent mercuriel pratiquées au moment de l'entrée à l'hôpital, n'a rien présenté de spécial. Les téguments, d'autre part, étaient examinés soigneusement chaque jour en vue d'études que nous faisions sur les éruptions

Digitized by Google

rubéolo-scarlatiniformes de la dothiénentérie [1] et jamais il n'a été observé la moindre éruption. En particulier, pas de sudamina.

A partir du 5 février, l'état du malade s'améliore; les symptômes ataxiques disparaissent peu à peu et B... devient remarquablement calme. La température baisse; mais, au lieu de réaliser de grandes oscillations descendantes, elle forme un plan incliné très allongé qui atteint la normale seulement le 13 février, au trente-deuxième jour; à ce moment, la desquamation pouvait être considérée comme terminée, mais de ci de là on parvenait encore à détacher quelques lambeaux épidermiques.

La convalescence fut longue et difficile. La fièvre typhoïde avait laissé ce malade dans un état d'émaciation, de cachexie extrême. Il ne se produisit aucune complication, mais c'est seulement dans le courant du mois de mars qu'il put partir en convalescence.

Obs. II. — *Fièvre typhoïde grave à forme bronchitique. Desquamation au moment de la défervescence.*

F..., vingt et un ans, caporal au 98e de ligne, est caserné au palais de Ksar Saïd, où règne une épidémie de fièvre typhoïde. Il entre à l'hôpital du Belvédère le 28 février 1899 avec le diagnostic de bronchite aiguë. De fait, il se plaint uniquement d'un rhume qu'il aurait contracté dix jours auparavant; il tousse beaucoup et crache abondamment. Du haut en bas des deux poumons, c'est une véritable tempête de râles ronflants et sibilants. Surpris de la disproportion [2] qui existait entre ces phénomènes d'auscultation et le peu d'intensité de la dyspnée, nous examinons le malade de plus près. Nous apprenons alors qu'il y a dix jours, en même temps qu'il se mettait à tousser et à cracher, il perdait les forces et l'appétit; il dormait mal, avait des cauchemars et, à deux reprises différentes, il présentait des épistaxis, ce qui ne lui arrivait jamais en temps ordinaire. Nous trouvons une langue saburrale, rouge à la pointe et sur les bords, un ventre légèrement météorisé bien qu'il n'y eût pas de diarrhée. Le foie n'est pas congestionné; la rate n'est perceptible ni à la palpation ni à la percussion.

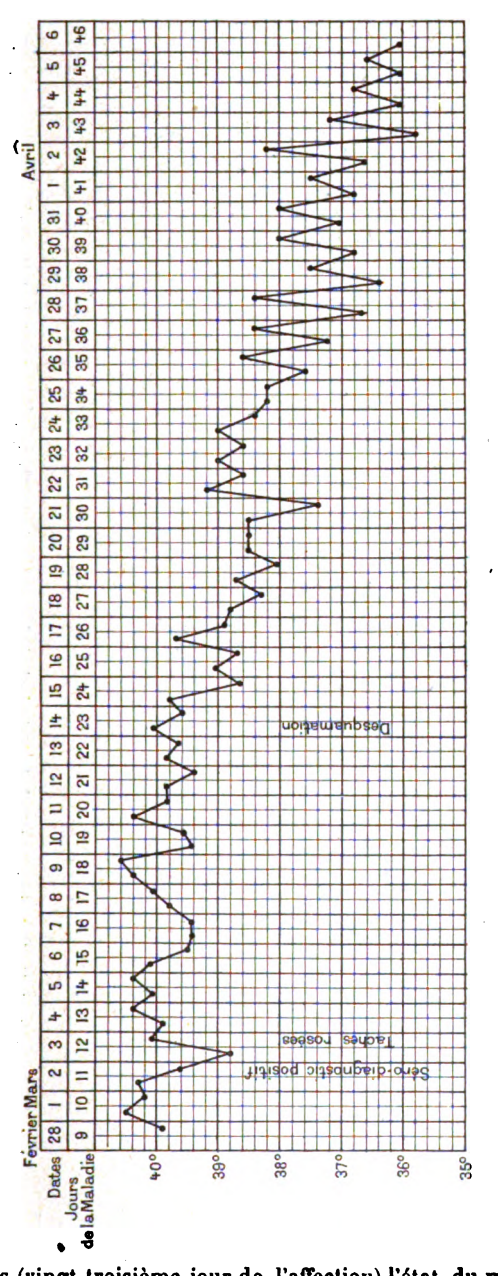
Les bruits du cœur sont bons, 86 pulsations. Le diagnostic de dothiénentérie porté à ce moment est confirmé le surlendemain par le résultat positif du séro-diagnostic et, les jours suivants, par une éruption de taches rosées peu abondantes mais caractéristiques. La marche ultérieure de la maladie fut celle d'une dothiénentérie exceptionnellement grave. Les symptômes pulmonaires (râles ronflants et sibilants disséminés dans toute l'étendue des deux poumons, congestion intense des bases) dominèrent la scène pendant longtemps, puis le cœur se mit de la partie (pouls à 120, mou, dépressible, dicrote, filant sous le doigt. Bruits du cœur sourds, lointains, quasi disparition du premier bruit) et le malade courut un réel danger.

1. P. Remlinger. *Contribution à l'étude de l'érythème rubéoliforme et scarlatiniforme de la dothiénentérie.* (*Revue de médecine*, février-mars 1900.)

2. Nous avons été souvent frappé de la discordance qui existe dans la bronchite typhique entre les phénomènes d'auscultation et les troubles fonctionnels.

Digitized by Google

Les symptômes digestifs ou nerveux demeurèrent toujours à l'arrière plan.



Tracé 2.

Le 14 mars (vingt-troisième jour de l'affection) l'état du malade présente

Digitized by Google

peut-être son maximum de gravité. La face est cyanosée, la dyspnée est vive (48 resp.), le pouls est à 120; au cœur le premier bruit s'entend à peine. Le pronostic est des plus graves; on constate que, sur les côtés du thorax et de l'abdomen, l'épiderme se détache en minces lamelles. Le lendemain cette desquamation s'étend à la face antérieure et à la face postérieure; elle s'arrête à la racine des membres. Rien au cou ni à la face. A la localisation près, les caractères de cette desquamation apparaissent de tous points comme intermédiaires à ceux de la rougeole et de la scarlatine.

Pendant que l'épiderme se détache, la température, qui jusque là avait formé un plateau à 40°, se met à baisser; mais, ici encore, sans qu'il y ait eu d'autre complication fixée sur un organe que la bronchite décrite, au lieu de réaliser des oscillations descendantes, elle forme un long plan incliné. C'est seulement le 3 avril, au quarante-troisième jour, que la normale est atteinte. La desquamation pouvait être considérée comme terminée depuis cinq ou six jours.

Le malade sort de sa fièvre typhoïde extrêmement amaigri et cachectique. Les forces ne reviennent que très lentement et il doit prolonger longtemps son séjour à l'hôpital avant de pouvoir partir en convalescence.

Comme dans le cas précédent, la desquamation n'a pu être attribuée à autre chose qu'à la dothiénentérie elle-même. Aucune éruption autre que quelques taches rosées n'a été observée du côté de la peau, examinée cependant chaque jour. Le traitement employé a été la méthode de Brand classique et il n'a été appliqué sur le thorax d'autres révulsifs que des ventouses sèches.

Obs. III. — *Fièvre typhoïde de gravité moyenne. Desquamation.*

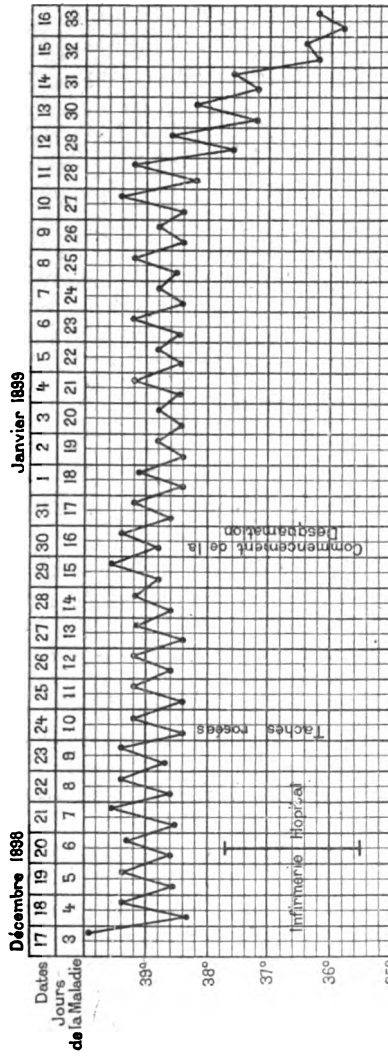
H... Jean, vingt et un ans, 2e soldat au 11e escadron du train, cultivateur avant l'incorporation, entre au Belvédère le 20 décembre 1898. Il est malade depuis six jours et présente tous les symptômes d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne, de physionomie banale. La température oscille autour de 39°. Quelques taches rosées sont notées le 24 au dixième jour.

Les téguments étaient inspectés avec soin chaque matin à la visite; ils ne présentèrent tout d'abord rien de spécial. Aucune éruption. Pas de sudamina.

Le 30 janvier (seizième jour) la maladie suivait son cours régulier, banal, sans complication, sans particularité d'aucune sorte, lorsqu'un commencement de desquamation fit son apparition sur les côtés du thorax. Ses caractères rapprochaient plutôt cette desquamation de la rougeole que de la scarlatine. La peau, en effet, se détachait sous forme de squames très minces, de dimensions minimes, comparables à de légers pétales de fleurs. Le lendemain et le surlendemain, cette desquamation s'accentua; elle s'étendit à tout le tronc et à l'abdomen, empiétant sur la racine des membres, mais respectant complètement le cou et la face. En même temps, la peau se détachait par endroits sous forme de lambeaux un peu plus larges qu'au début; l'analogie avec la scarlatine devenait assez

Digitized by Google

grande. Au bout de quelques jours, cette desquamation présenta son maximum d'intensité. Puis les squames devinrent de plus en plus minces; l'épiderme ne se détacha plus que sous forme d'une fine poussière. Dix



Tracé 3.

jours environ après le moment où elle était apparue, cette desquamation prenait fin. La maladie semblait être encore à la période d'état. Il n'existait aucune complication fixée sur un organe; aucun symptôme ne sollicitait particulièrement l'attention; la physionomie clinique était des plus banale, mais la température, se maintenait toujours entre 38 et 39°.

Digitized by Google

Bientôt cependant (vingt-neuvième jour) la couche thermique commença à réaliser des oscillations descendantes. Le 15, la normale était atteinte brusquement et définitivement.

Amaigrissement considérable. Convalescence très longue. Le malade ne peut quitter l'hôpital qu'à la fin du mois de février.

Obs. IV. — *Fièvre typhoïde très grave à forme adynamique. Desquamation.*

P... Henri, vingt-trois ans, 2e soldat au 13e d'artillerie. Malade depuis dix jours, ayant différé le plus possible d'aller à la visite, il entre au Belvédère le 14 mars 1899 avec une dothiénentérie des mieux caractérisées. Les symptômes de l'affection existent au grand complet. Des taches rosées nombreuses se voient sur le thorax et l'abdomen. Cependant, la température oscille seulement autour de 39°; les bruits du cœur sont bons; les symptômes digestifs et nerveux présentent une intensité modérée; la maladie paraît tout d'abord devoir évoluer de façon bénigne.

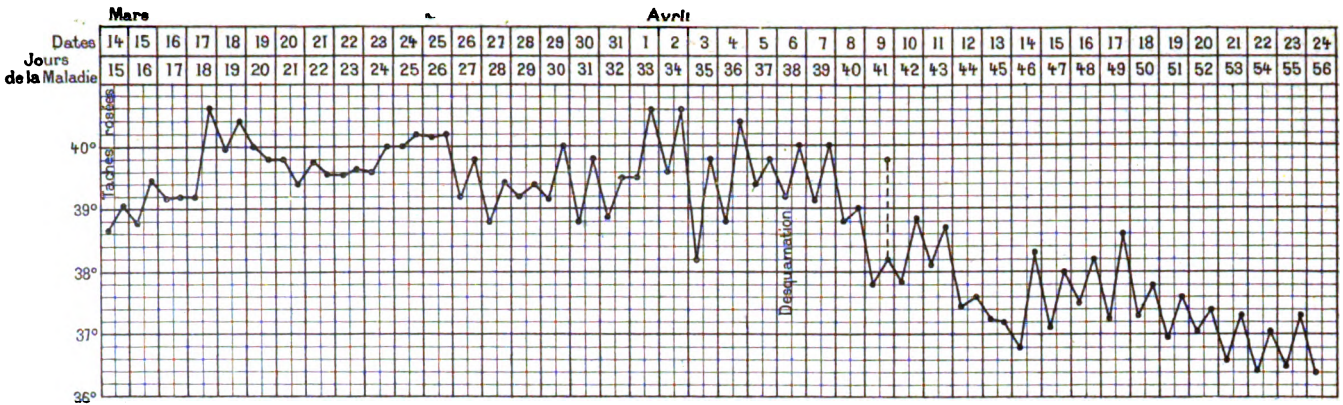
Mais, quelques jours après l'entrée, il se produit une élévation brusque de température et on observe parallèlement une exacerbation de tous les symptômes. La langue est rôtie, les selles sont nombreuses et le météorisme est très accentué. Pouls fréquent, dicrote. Bruits du cœur sourds et lointains. Le malade entre dans une stupeur profonde dont on ne le tire qu'avec peine. Un peu de délire nocturne. Rétention d'urine passagère. La fièvre typhoïde revêt pleinement le type adynamique. L'état inspire de vives inquiétudes.

Ce tableau symptomatique se poursuit pendant trois semaines au cours desquelles la température forme tout d'abord un plateau aux environs de 40, puis réalise des oscillations assez irrégulières. La méthode de Brand est appliquée dans toute sa rigueur; on lui adjoint des injections sous-cutanées de sérum artificiel, de caféine, d'huile camphrée. Aucune complication ne se fixe sur les organes. Les bases pulmonaires demeurent à peu près libres et il n'est appliqué de révulsif d'aucune sorte. Albuminurie légère.

Chaque matin, à la visite, le malade était découvert complètement et il n'a jamais été observé la moindre éruption.

Le 6 avril, au 33e jour de la maladie, on note sur le thorax et l'abdomen, particulièrement sur les faces latérales, un commencement de desquamation, comparable de tous points à celle précédemment observée. Cette desquamation n'est ni furfuracée ni membraniforme, mais *lamelleuse*. Nous voudrions trouver un meilleur terme pour exprimer que la peau ne se détache ni en fines pellicules, ni en larges lambeaux, mais en petits squames, minces, presque translucides, d'un demi-centimètre carré de surface en moyenne. Par endroits, les dimensions des lambeaux sont un peu plus considérables, mais toujours leur épaisseur demeure très minime, beaucoup moindre que celle des plaques scarlatineuses. Le lendemain, la desquamation couvre tout le thorax et l'abdomen, mais elle continue à prédominer très nettement sur les faces latérales. Elle empiète un peu sur les membres inférieurs au niveau du pli inguinal; elle respecte

Digitized by Google



Tracé. 4.

Digitized by Google

complètement le cou, la face et les membres supérieurs. A noter également que le malade commence à perdre ses cheveux.

Au moment où cette desquamation présentait son maximum d'intensité, la température baissait rapidement et, après quelques oscillations, elle finissait pas atteindre définitivement la normale. A ce moment, la desquamation se faisait par squames de plus en plus minces; l'épiderme finissait par ne se plus détacher qu'en une fine poussière, de sorte qu'il est difficile de fixer exactement la date de sa disparition.

La chute des cheveux persista plus longtemps, mais finit par s'atténuer sous l'influence d'un traitement approprié. Plus qu'aucun de nos malades, P... présenta une convalescence extrêmement longue. La maladie l'avait réduit à un véritable squelette; après la disparition de la fièvre, il s'écoula près de deux mois avant qu'il fût en état de partir en France, en congé de convalescence.

Obs. V. — *Fièvre typhoïde grave à forme adynamique. Desquamation au moment de la défervescence.*

L..., 2e soldat au 4e zouaves, entre au Belvédère le 22 avril 1899. Ordonnance, craignant de perdre sa place, il a différé tant qu'il a pu de se faire porter malade; aussi, lorsque nous le voyons, est-il déjà au 12e jour de sa dothiénenthérie et présente-t-il de nombreuses taches rosées.

L'adynamie est très marquée. L... est abattu; il est plongé dans un état de stupeur dont on le tire avec peine. Un peu de délire nocturne, mais très tranquille. La langue est rôtie. Le météorisme est considérable. Il y a par jour de 6 à 8 selles diarrhéiques jaunâtres. Le pouls est mou, dépressible, dicrote (104 pulsations). Au cœur, le premier bruit, très sourd, s'entend à peine. La température forme un plateau entre 39 et 40.

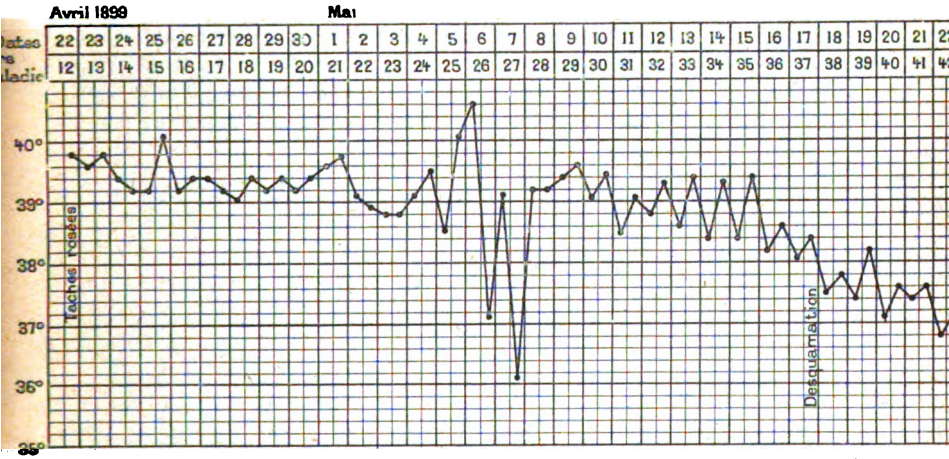
Cette fièvre typhoïde se présente ainsi avec des caractères qui font, dès l'entrée, porter un pronostic sévère. Cette impression de gravité ne fait que s'accroître les jours suivants; l'état général et l'appareil circulatoire inspirent à différentes reprises de vives inquiétudes. Toute la gravité est tirée de l'hypertoxicité de l'infection; il n'existe aucune complication fixée sur un organe.

Le 5 mai, au 25e jour de la maladie, la température qui jusque-là s'était maintenue entre 39 et 40, réalise de grandes oscillations. Du soir au matin, l'écart thermique est de 3 degrés et plus. A ces grandes oscillations ne correspond aucune particularité dans l'état général ou dans l'état des organes successivement examinés. On espère que ces grands écarts sont des oscillations descendantes un peu anormales, mais la température, qui avait atteint 36° le 7 mai au soir, remonte à 39° le 8 au matin et forme, aux environs de 39° un nouveau plateau. La maladie continue à être un type de fièvre typhoïde adynamique. Des injections de sérum artificiel, d'huile camphrée, de caféine soutiennent le cœur, toujours très faible.

C'est seulement vers le 16 mai, au 35e jour, que la température commence à baisser. Depuis quelques jours déjà, le malade était un peu sorti de sa stupeur et on avait assisté à un relèvement du pouls.

Digitized by Google

Le 17, alors que pendant toute la durée de l'affection les téguments examinés chaque jour n'avaient montré aucune particularité, on découvre à la face antérieure du thorax et de l'abdomen un commencement de desquamation. Celle-ci s'accentue les jours suivants, se généralise et acquiert peu à peu tous les caractères observés chez les malades précédents. Elle se poursuit pendant une dizaine de jours. La température était tombée à la normale et le malade était en convalescence qu'elle se manifestait encore par



Tracé 5.

une chute épidermique en fine poussière; elle disparaissait ensuite insensiblement.

A part une abondante chute de cheveux, la convalescence n'a présenté aucune particularité.

Obs. VI. — *Fièvre typhoïde de gravité moyenne. Desquamation au moment de la défervescence.*

T... Jean, dix-neuf ans, 2e soldat au 98e de ligne, entre au Belvédère le 25 juillet 1899. Il est malade depuis quatre jours seulement et a été pris brusquement d'une courbature généralisée, d'anorexie, de vertiges dans la station debout et d'un grand anéantissement des forces. Ni diarrhée ni épistaxis.

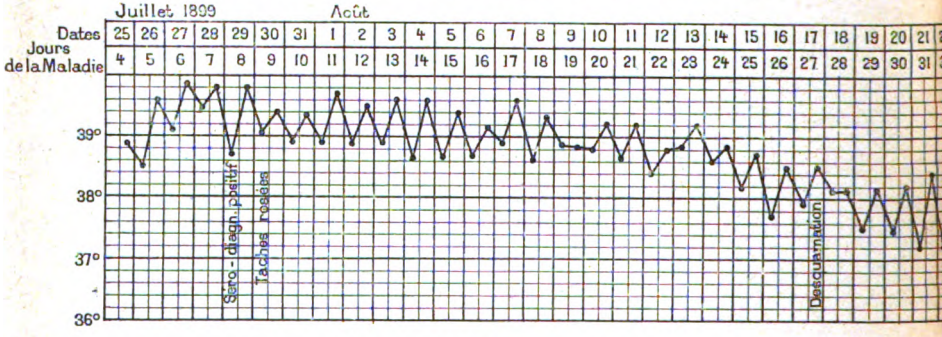
A l'hôpital, on note une température oscillant autour de 39, un état saburral très marqué, un peu de douleur à la palpation de la fosse iliaque et du creux épigastrique. De la céphalée, de l'insomnie, ont fait leur apparition.

Le diagnostic de fièvre typhoïde paraît très probable; il est confirmé quelques jours plus tard par le résultat positif du séro-diagnostic en même temps que par l'apparition de quelques taches rosées. La maladie revêt une forme moyennement intense et de symptomatologie tout à fait banale. Aucune particularité clinique intéressante; aucune complication fixée sur les organes.

Digitized by Google

A partir du 21e jour, la température commence à baisser; mais, au lieu de former de grandes oscillations, elle atteint peu à peu la normale à l'aide d'un plan incliné très allongé. En même temps, l'état du malade s'améliore; il entre insensiblement en convalescence.

C'est au moment où la température se met à décroître qu'on s'aperçoit d'un commencement de desquamation sur le thorax et l'abdomen. Contrairement à ce qui avait été observé chez les malades précédents, la desquamation n'est pas ici limitée au tronc; elle s'étend aux membres, particulièrement aux membres inférieurs où elle prédomine du côté de l'extension. La face seule est respectée. Aux membres et sur les côtés du tronc, l'épiderme se détache en squames fines qui rappellent beaucoup la desquamation furfuracée de la rougeole. Sur les parties antérieure et postérieure du thorax et de l'abdomen, l'épiderme se détache au contraire en plaques beaucoup plus étendues dont les dimensions peuvent aller jusqu'à celles d'une pièce de 2 francs. Toutefois ces plaques épidermiques se distinguent de celles de la scarlatine par une épaisseur beaucoup moindre. Cette desquamation dure une quinzaine de jours, puis disparaît insensiblement.



Tracé 6.

Comme dans les cas précédents, il n'a été constaté au cours de la maladie d'autre éruption que celle des taches rosées. Le traitement employé a été la méthode de Brand. Il n'a été appliqué sur les téguments ni vessie de glace ni révulsif d'aucune sorte.

Ces six observations présentent entre elles des analogies. Elles se rapportent toutes à des dothiénentéries graves, parfois très graves. La fièvre s'est prolongée dans chaque cas au delà des limites habituelles (de 32 à 52 jours). Toujours la convalescence a été longue et difficile.

C'est au moment où la température commence à baisser que la desquamation se manifeste, identique dans toutes les observations. Ni furfuracée ni membraniforme, mais lamelleuse, intermédiaire à la rougeole et à la scarlatine. Début et prédominance au niveau des

Digitized by Google

parties latérales du thorax et de l'abdomen. Limitation au tronc. Dans un cas seulement, extension aux membres. Trois fois coexistence de l'alopécie.

De l'énoncé de ces caractères, il ressort immédiatement que les deux théories émises au sujet de la desquamation de la fièvre typhoïde chez l'enfant doivent être discutées ici. La desquamation est-elle consécutive à des sudamina? ou doit-elle être considérée comme un trouble trophique?

La concomitance constante de la desquamation et de la défervescence est en faveur de la première hypothèse. On sait en effet[1] que les sudamina apparaissent souvent à la fin du 3e septenaire de la fièvre typhoïde, coïncident avec de la polyurie et sont l'expression d'une sorte de crise à la fois urinaire et cutanée de pronostic favorable.

La minceur des lamelles épidermiques desquamées cadre bien également avec l'hypothèse d'une éruption sudorale.

Sans nier la valeur de ces deux arguments, nous avons peine à admettre la conséquence qu'on pourrait être tenté d'en tirer. Nous examinions chaque jour avec grand soin la peau de nos typhiques et, bien que les sudamina soient souvent extrêmement fugaces, nous ne croyons pas que soit chaque fois passée inaperçue une éruption assez intense pour provoquer une desquamation étendue à tout le tronc. L'extrême rareté de la desquamation à la suite de la dothiénentérie paraît également peu en rapport avec la fréquence de l'éruption sudorale. De plus, chez trois typhiques ayant présenté des sudamina, la peau examinée avec grand soin n'a montré par la suite aucune desquamation.

Nous sommes donc tenté, à l'exemple de M. Weill, de considérer la desquamation de la fièvre typhoïde comme un trouble trophique cutané et de la rapprocher de la chute des cheveux si fréquente à la suite de la dothiénentérie. Chez trois de nos malades, les deux phénomènes ont coïncidé. Il semble aussi que cette manière de voir rende mieux compte que l'hypothèse des sudamina de ce que la desquamation s'observe uniquement à la suite des dothiénentéries graves, à période fébrile prolongée, à convalescence longue et laborieuse.

Que l'on adopte l'une ou l'autre de ces deux explications, la desquamation paraît être, au point de vue du pronostic, de signification également favorable. Si elle ne veut pas dire que le malade est désormais à l'abri des séquelles que toute infection peut entraîner à sa suite, elle indique du moins que le cycle évolutif est terminé; elle annonce la proximité de la convalescence.

1. Baradat de Lacaze. *Des éruptions sudorales et de leur valeur comme signe pronostique, particulièrement dans la fièvre typhoïde* (*Revue de médecine*, 1887).

Digitized by Google

ÉTUDE CLINIQUE

SUR QUELQUES MALADIES INFECTIEUSES

D'APRÈS LES OBSERVATIONS RECUEILLIES A L'HOPITAL D'ISOLEMENT DE LA PORTE D'AUBERVILLIERS PENDANT L'ANNÉE 1899

Par H. ROGER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin de l'Hôpital de la Porte d'Aubervilliers.

(*Suite* [1].)

VARICELLE.

Les cas de varicelle que nous avons observés n'ont été qu'au nombre de 32. Ils se répartissent d'après l'âge des malades, de la façon suivante.

	H.	F.	TOTAL
Moins d'un an	4	6	10
Moins de 2 ans	5	1	6
2 à 5 ans	4	4	8
6 à 14 —	1	2	3
15 à 20 —	2	»	2
21 à 25 —	1	»	1
26 à 30 —	»	1	1
38 —	1	»	1
Total	18	14	32

La contamination n'a été retrouvée qu'une seule fois.

Parmi les symptômes d'invasion, nous signalerons, dans un cas, une rachialgie assez vive, dans deux cas un érythème scarlatiniforme On rejeta le diagnostic de scarlatine et de varicelle concomitantes, en tenant compte de la température, qui ne dépassait pas 38° et tomba le lendemain à 37, et de l'absence d'angine. Dans un des deux cas on

1. Voir le précédent numéro.

Digitized by Google

constata seulement sur le voile du palais une bulle varicelleuse.

Le plus souvent, la fièvre était peu élevée et peu durable, comme le montrent les chiffres suivant :

TEMPÉRATURE	CAS
37°	10
38 à 38,5	13
39 à 39,5	6
40	1
40,5	1
42,2	1 (cas mortel.)

Le mouvement fébrile dure de deux à six jours; une seule fois, chez un enfant de dix-huit mois, il atteignit 40°,5, et se prolongea deux semaines. Mais cet enfant était atteint simultanément d'une broncho-pneumonie dont il guérit facilement.

Parmi les autres complications, nous signalerons seulement, l'existence, dans deux cas, d'un albuminurie passagère.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de *varicelle pemphigoïde*. L'un des deux a évolué d'une façon très simple : il s'agissait d'un enfant de seize mois, dont quelques bulles sur les jambes et les cuisses avaient le volume d'une lentille et, dans le dos et sur les flancs, atteignaient les dimensions d'une pièce d'un franc. L'autre cas est plus intéressant. Un enfant de sept ans fut admis dans notre service pour une éruption généralisée et intense de varicelle. Au milieu d'éléments typiques, on compta sur le ventre six bulles ayant les dimensions d'une pièce d'un franc. La température, qui était normale, s'éleva deux jours plus tard à 38°, et cette élévation thermique coïncida avec le développement de six bulles, grosses comme des lentilles, sur les cuisses et le ventre. Le quatrième jour, deux nouvelles bulles apparaissaient sur le flanc droit et la température s'éleva à 40°. L'état général devint grave et l'enfant succomba le 6e jour de son entrée avec une température de 42°,2. L'autopsie ne révéla rien de spécial. Le foie était volumineux et jaunâtre, la base du poumon congestionnée. Les autres organes paraissaient sains.

A ce cas de mort, nous devons ajouter celui d'un enfant de treize mois qui succomba à la convalescence d'une varicelle, par suite d'une entérite aiguë.

Résumé de la mortalité par varicelle de 1896 à 1899. — Si nous réunissons les statistiques de nos quatre années, nous trouvons que, prise en bloc, la mortalité atteint 4,1 pour 100 (8 décès pour 192 malades). Si l'on tient compte de l'âge, on trouve, pour les deux premières années, 5 décès sur 77 cas, soit une proportion de 7 p. 100. Entre deux et sept ans, la mortalité diminue de moitié :

Digitized by Google

elle n'est que, de 3 pour 82, soit 3,6 pour 100. Au delà de cet âge aucun des 33 malades n'a succombé.

	AVANT 2 ANS	2 A 7 ANS	TOTAL
Varicelle grave.....	2	1	3
Laryngite varicelleuse...	1	»	1
Pyémie secondaire.....	»	2	2
Entérite secondaire.....	2	»	2
Total.....	5	3	8

VARIOLE.

Le seul cas de variole que nous ayons reçu cette année concerne une femme de vingt-huit ans, contagionnée par sa sœur. Prise de fièvre et de rachialgie le 21 décembre, elle remarque son éruption le 25. Le soir même elle entrait dans notre service. La température était à 38°; elle se maintint pendant les quatre jours suivants entre 38° et 39°. L'éruption, assez discrète, ne suppura pas et la maladie évolua d'une façon rapide et favorable. Nous noterons seulement l'existence, pendant la période d'état, d'une légère albuminurie, qui disparut rapidement à la convalescence.

ÉRYSIPÈLE.

A partir du 30 octobre, les malades atteints d'érysipèle qui, jusqu'alors, étaient soignés au bastion 29, ont été envoyés dans notre service. Nous avons recueilli ainsi 248 observations, ainsi réparties.

	HOMMES	FEMMES	TOTAL
Avant 2 ans.....	2	2	4
2 à 5 ans.....	»	»	»
6 à 14 ans.....	5	4	9
15 à 20 —	16	26	42
21 à 25 —	19	25	44
26 à 30 —	14	15	29
31 à 40 —	22	21	43
41 à 50 —	21	17	38
51 à 60 —	13	10	23
61 à 70 —	5	6	11
71 à 75 —	2	1	3
78 —	2	»	2
	121	127	248

Digitized by Google

Si nous laissons de côté les quatre enfants âgés de moins de deux ans, nous trouvons 244 observations qui, d'après le siège de l'érysipèle, peuvent se diviser de la façon suivante :

	HOMMES	FEMMES	TOTAL
Erysipèle de la face	113	116	229
— des membres inférieurs	5	3	8
— des bourses	1	»	1
— ambulant	»	6	6
	119	125	244

Dans 3 cas seulement, la maladie a pris naissance par contagion, 2 fois au contact d'un érysipélateux. Le troisième cas est plus intéressant : il s'agit d'une infirmière qui semble avoir été contaminée en soignant un enfant atteint d'une pleurésie purulente à streptocoques.

	PARENTS AYANT EU	
	au moins un érysipèle.	plusieurs érysipèles.
Père	1	»
Mère	9	
Père et mère	1	1
Grand-mère	»	1
Frère ou sœur	1	2
Mère et sœur	1	»
Oncle	1	»
	14	4

On peut, pour expliquer la fréquence de l'érysipèle chez certains sujets, invoquer tantôt une prédisposition individuelle, tantôt une prédisposition familiale. Parmi nos malades, 37, c'est-à-dire 16 hommes et 21 femmes, avaient eu des érysipèles antérieurs; la plupart n'en avait eu qu'un, mais 3 hommes et 2 femmes en avaient eu 2, 2 autres femmes en avaient eu 3. Enfin, une malade avait été atteinte, en deux ans, de 15 érysipèles. L'influence familiale, pour être moins évidente, n'en est pas moins incontestable. Les résultats que nous avons obtenus nous semblent significatifs. Encore est-il que beaucoup de malades ignorent si leurs parents ont eu des érysipèles. Les chiffres que nous donnons sont donc au-dessous de la réalité. Ils

Digitized by Google

montrent l'existence de l'érysipèle dans la famille de 7 hommes et de 11 femmes, ce qui fait une proportion de 6 pour 100 chez les premiers, 9 pour 100 chez les secondes.

Les érysipèles consécutifs à des traumatismes ont été peu nombreux. Nous n'en avons recueilli que 14 cas; 9 chez des hommes, 5 chez des femmes. 9 fois on a pu déterminer la durée de l'incubation, qui a été de vingt-quatre heures, deux jours (2 cas), quatre, cinq, huit et neuf jours (2 cas), et enfin quinze jours.

Dans les autres cas, l'érysipèle s'est développé en dehors de toute cause appréciable. Nous avons essayé pour les érysipèles non traumatiques de la face d'établir en quel point la lésion avait débuté. 127 malades nous ont donné des renseignements suffisamment précis pour être conservés.

	H.	F.	TOTAL
Nez	31	23	54
Joues	12	16	28
Angle interne de l'œil	11	8	19
Commissure labiale	»	1	1
Lèvre supérieure	5	1	6
Oreilles	8	8	16
Front	»	3	3
	67	60	127

Dans 12 cas, l'érysipèle a été précédé pendant quelques jours d'un coryza intense qui semble avoir été le point de départ des accidents. 4 fois seulement il a été consécutif à une angine.

L'érysipèle peut débuter par des manifestations locales; le malade s'aperçoit tout d'abord qu'une partie de sa face devient douloureuse et se tuméfie. D'autres fois ce sont les phénomènes généraux qui

		H.	F.	TOTAL
Début par phénomènes généraux.	Frissons	30	25	55
	Frissons et vomissements	3	9	12
	Vomissements	2	3	5
	Syncope	3	»	3
	Céphalée et courbature	9	5	14
Début par phénomènes généraux et locaux simultanés.		4	12	16
Début par phénomènes locaux		9	18	27
		60	72	132

Digitized by Google

ouvrent la scène. D'autres fois enfin, phénomènes généraux et manifestations locales apparaissent simultanément.

Quand les manifestations générales se montrent les premières, elles constituent une période prodromique qui généralement est fort courte, exception faite des cas où la maladie a débuté par du coryza ou une angine. Il est exceptionnel de voir l'éruption apparaître après le premier jour. C'est ce que démontrent les chiffres suivants :

Durée de la période prodromique.

	HOMMES	FEMMES	TOTAL
0	13	30	43
Quelques heures	26	8	34
24 heures	12	13	25
2 jours		2	2
3 —		1	1
	51	54	105

En général, la fièvre ne dure pas longtemps. 24 malades étaient apyrétiques au moment de leur admission, et cependant chez onze d'entre eux l'érysipèle ne datait que de quarante-huit heures. Laissant de côté les érysipèles des membres et les érysipèles ambulants, sur lesquels nous reviendrons, nous trouvons que la fièvre dépasse assez rarement huit jours et atteint exceptionnellement seize. Une fois, par suite de poussées successives, elle se prolongea vingt-deux jours.

DURÉE DE LA FIÈVRE	H.	F.	TOTAL
2 jours	3	6	9
3 —	5	10	15
4 —	8	6	14
5 —	11	10	21
6 —	13	6	19
7 —	11	18	29
8 à 10 —	11	16	27
11 à 13 —	12	15	27
14 à 16 —	2	1	3
22 —	1	»	1
	77	88	165

Digitized by Google

Si la fièvre dure peu, elle s'élève assez haut. En classant nos observations d'après le maximum des courbes fébriles, nous trouvons les chiffres suivants. Nous mettons en face de chaque température la durée moyenne de l'évolution fébrile; on verra qu'en général elle croît parallèlement à l'élévation thermique.

MAXIMUM DE TEMPS	H.	F.	TOTAL	DURÉE MOYENNE DE LA FIÈVRE	
				H.	F.
37°.....	12	12	24	»	»
37°,5.....	3	4	7	3 jours	4 jours
38 à 38°,5.....	16	15	31	5 —	4 —
39 à 39°,5.....	21	26	47	6 —	6 —
40°.....	23	22	45	7 1/2	7 —
40°,5.....	15	13	28	10 —	6 1/2
41°.....	5	6	11	9 —	9 —
	95	98	193		

Nous n'avons tenu compte dans ces statistiques que des érysipèles de la face, et encore laissons-nous de côté les cas funestes.

C'est qu'en effet les érysipèles occupant les autres parties du corps se prolongent beaucoup plus longtemps. Ceux des jambes durent de dix à quinze jours et parfois vingt jours, donnant naissance à des courbes remarquables par leurs grandes oscillations, qui atteignent souvent 40 ou 41°.

Il en est de même des érysipèles ambulants. Cinq d'entre eux se sont terminés favorablement après s'être prolongés respectivement quatorze, dix-sept, vingt-cinq, trente et quatre-vingt-dix-neuf jours. Les températures se sont élevées à plusieurs reprises à 40 ou 41°.

Le délire a été peu fréquent. Il n'a été observé que chez 9 hommes et 7 femmes. Dans 3 cas, il s'agissait d'individus alcooliques, dont le foie était plus ou moins hypertrophié. Nous avons, à plusieurs reprises, montré l'influence des lésions hépatiques dans la genèse des troubles cérébraux. Si, en général, le délire s'observe à la période d'état, il peut survenir au moment de la défervescence. Un malade, qui avait conservé toute sa lucidité pendant la période aiguë, malgré une température de 41°, fut pris d'un délire violent au moment où la température tomba à 38°, délire qui se prolonga pendant les deux jours suivants, malgré une apyrexie absolue. Nous n'avons pas trouvé de relation entre l'envahissement du cuir chevelu qui s'est produit 15 fois et l'apparition du délire. Il arriva même une fois que le délire

Digitized by Google

cessa au moment où l'érysipèle se propagea au cuir chevelu.

Il n'est pas très rare d'entendre des souffles extra-cardiaques. Nous en avons trouvé chez 24 hommes et 35 femmes, ce qui fait une proportion de 21 pour 100 chez les premiers et 28 pour 100 chez les secondes. Par contre, nous n'avons jamais vu se développer des lésions organiques. Quelques malades porteurs de cardiopathies antérieures n'ont pas présenté de nouveaux troubles. Chez deux hommes atteints d'insuffisance aortique, chez un homme et une femme atteints d'insuffisance mitrale, l'érysipèle a évolué d'une façon régulière.

Il est assez difficile d'apprécier, pendant la vie, les troubles que l'érysipèle peut déterminer dans le foie. Nous signalerons seulement 2 cas d'ictère, qui furent d'ailleurs bénins. Il est aisé, par contre, d'apprécier l'état du rein. Or, en examinant soigneusement l'urine, nous avons trouvé 75 fois de l'albumine, c'est-à-dire chez 38 hommes et 37 femmes. Cette albuminurie a été passagère, sauf chez une femme qui eut une néphrite aiguë très violente. Au début l'urine renfermait 10 grammes d'albumine; quand, un mois plus tard, la malade, malgré nos observations quitta le service, elles en contenaient encore 3 grammes.

Parmi les complications de l'érysipèle, nous signalerons les diverses suppurations : les abcès des paupières observés 3 fois seulement, les abcès du cuir chevelu dans un cas; dans 3 cas, des adénites cervicales suppurées et, dans 3 autres, des otites externes. Ces diverses manifestations ont guéri avec la plus grande facilité.

Si l'érysipèle de la face provoque rarement des suppurations, il n'en est pas de même des érysipèles des membres. Constamment nous avons observé des abcès entraînant parfois des décollements étendus, des suppurations fort longues et des plaques de sphacèle. Il est à remarquer que lorsqu'un érysipèle ambulant envahit les membres, il se comporte autrement et ne provoque que rarement des abcès ou des phlegmons. Les suppurations prolongent la durée de la maladie et contribuent à lui donner un caractère de gravité qui tranche avec la bénignité de l'érysipèle facial. Il n'est pas rare de voir la fièvre se prolonger quinze ou vingt jours. Dans un cas, elle dura un mois.

Les autres complications sont peu importantes. Nous signalerons seulement pendant la convalescence, un érythème passager chez un homme qui avait été atteint d'un érysipèle bénin et des arthropathies chez deux hommes et une femme; plusieurs jointures furent prises, mais la résolution se produisit facilement.

Les rechutes ont été relativement rares. Nous n'en avons observé

Digitized by Google

que chez 6 hommes et 4 femmes. 3 malades eurent trois rechutes successives.

Dans cette statistique ne figure pas une petite fille de six ans qui arriva dans notre service ayant eu, depuis trois ans, une série d'érysipèles successifs. Ces poussées avaient déterminé un épaississement notable de la peau : les joues étaient bouffies, la lèvre supérieure était saillante, les paupières étaient si profondément infiltrées qu'elles recouvraient en partie les globes oculaires (fig. 3). Cependant le visage avait conservé sa mobilité et l'enfant avait gardé toute son intelligence. Aussi pouvait-on facilement distinguer cet état morbide de la pachydermie par insuffisance thyroïdienne.

Fig. 3.

Les épaississements pachydermiques sont surtout fréquents, comme on sait, à la suite des érysipèles des membres. Nous en avons observé plusieurs exemples.

Dans un cas, un érysipèle ambulant qui se localisa avec persistance sur les membres inférieurs provoqua le développement de névrites périphériques. Voici un résumé de cette observation.

Obs. — Une femme de vingt-quatre ans accoucha d'un enfant de sept mois mort et macéré. Trois jours plus tard, elle était prise de frissons et de fièvre et, le lendemain, on constatait un érysipèle des parties génitales. Entrée dans notre service 4 jours plus tard, le 11 novembre, cette malade était dans un état fort grave : l'érysipèle avait pris une marche extensive ; il envahit successivement les cuisses, les jambes, gagna le tronc, provoquant de grandes oscillations fébriles, élevant la température à 40° et 40°5 et déterminant un violent délire, accompagné d'hallucinations visuelles.

Après une série d'accalmies et de reprises, l'évolution morbide sembla terminée vers le 19 janvier. Mais le 27 se produisit une rechute qui se prolongea jusqu'au 5 février. A partir de ce moment, la malade entra en convalescence. On constata alors une légère pachydermie des membres inférieurs et une paralysie des extenseurs de la jambe, qui rendait la station debout difficile et la marche impossible. La malade éprouvait quelques douleurs qu'on réveillait par la pression des masses musculaires et la com-

Digitized by Google

pression des nerfs. La peau était hyperesthésiée; le réflexe plantaire était conservé, mais le réflexe rotulien était aboli des deux côtés. Quand la malade était assise sur le bord de son lit, les jambes pendantes, la ligne des pieds se trouvait presque dans le prolongement de l'axe de la jambe : la malade était absolument incapable de relever la pointe.

La paralysie des extenseurs était bilatérale, mais plus marquée à gauche (fig. 4); l'atrophie musculaire, de même que la position, vicieuse était plus

Fig. 4.

manifeste également de ce côté. Enfin, la peau était le siège d'une desquamation abondante qui persistait encore un mois après la fin de l'érysipèle alors que du côté droit le tégument avait repris son aspect normal. Nous croyons que les symptômes étaient suffisamment nets pour permettre le diagnostic de névrites périphériques : l'abolition des réflexes patellaires, les douleurs spontanées et provoquées, la paralysie des extenseurs suffisent à caractériser cette affection.

Ce qui donne encore un certain intérêt à l'observation, c'est que, malgré le développement d'un érysipèle très grave, cette femme, qui venait d'accoucher, n'a eu aucun accident d'infection puerpérale.

Digitized by Google

Ce résultat ne doit pas surprendre. Nous avons essayé d'établir, dans des recherches antérieures [1], que si, dans ces conditions, l'érysipèle se prolonge parfois au delà de ses limites habituelles, il se termine le plus souvent par la guérison et ne s'accompagne pas de fièvre puerpérale. Les faits recueillis cette année confirment cette assertion.

Nous avons reçu 6 femmes enceintes : 2 étaient au troisième mois de leur grossesse, 2 au sixième mois et 2 au septième; chez toutes la grossesse a évolué normalement.

Deux femmes convalescentes d'érysipèle ont accouché dans notre service. Chez l'une, l'érysipèle reprit le lendemain et s'accompagna d'une température qui monta progressivement à 38° et à 40°, puis la défervescence se produisit en vingt-quatre heures. Une autre accoucha le matin à sept heures; le soir les paupières étaient fortement tuméfiées, la température atteignait 41°, et présenta pendant sept jours de grande oscillations quotidiennes. Mais à aucun moment, on n'observa de symptômes rappelant ceux de la septicémie puerpérale. L'enfant de la première femme était bien constitué et se développa régulièrement. Celui de la seconde ne pesait à la naissance que 1700 grammes; les premières respirations furent pénibles et, mis au sein, l'enfant se développa à peine : huit jours plus tard, il pesait seulement 1765 grammes. Il fut prit alors d'un érysipèle de la face, qui gagna rapidement le reste du corps et entraîna la mort en trois jours.

De ce cas d'érysipèle des nouveau-nés, nous pouvons rapprocher trois observations concernant de jeunes enfants.

L'un, âgé d'un mois, eut un érysipèle de la face qui s'étendit au tronc et aux membres et dont il finit par guérir. Le second, âgé de six semaines, et le troisième, âgé de dix-sept mois, furent atteints d'érysipèles bien localisés de la face, qui évoluèrent d'une façon favorable.

Chez les adultes, auxquels nous réunissons les enfants âgés de plus de cinq ans, la mortalité prise en bloc a été de 4 hommes et 5 femmes. Mais nous devons retrancher un homme de quarante-deux ans qui succomba à un cancer du foie à marche rapide, consécutif à un cancer stomacal. Son érysipèle, qui siégeait à la face, avait été très bénin; il était guéri depuis quarante-huit heures quand le malade succomba.

Dans un autre cas, il s'est agi d'une femme atteinte d'une ancienne lésion valvulaire avec asystolie et cachexie cardiaque. Elle mourut deux mois après la terminaison de l'érysipèle.

Les 7 cas qui restent doivent être divisés en quatre groupes.

1. Voir notamment la thèse de Chaminade, *Considérations cliniques sur l'érysipèle dans l'état puerpéral*, Paris, 1894.

Digitized by Google

Nous signalerons d'abord deux observations où les individus ont succombé à l'intensité de l'infection. Dans un cas il s'agissait d'un homme de quarante-cinq ans qui entra dans notre service dans un état comateux : la dyspnée était extrême, la cyanose prononcée; la face couverte d'un érysipèle très étendu; la température atteignait 40°,4. Le malade succomba onze heures après son admission. L'autopsie ne put être pratiquée.

Le deuxième cas concerne une femme de soixante-huit ans, qui succomba au bout de huit jours, après avoir eu un violent délire et une abondante albuminurie. A l'autopsie on trouva simplement les dégénérescences qu'il est de règle d'observer dans les reins et le foie des infectés.

Nous rangeons dans un deuxième groupe les cas où la mort résulte de la localisation de l'érysipèle.

Ce fut le cas d'un homme qui, vingt-quatre heures après une invasion caractérisée par des frissons et des vomissements, fut atteint d'un érysipèle du scrotum. Quand le malade entra, deux jours plus tard à l'hôpital, l'état général était mauvais : la température atteignait 40°,5. Le pouls battait 124 fois à la minute; les urines étaient fortement albumineuses, les selles fréquentes et diarrhéiques. Les bourses et le bas-ventre étaient le siège d'une tuméfaction rouge; la verge, prise en même temps, avait doublé de volume. Des plaques de gangrène envahirent les parties génitales et l'individu succomba dans le coma. C'était un homme solide, ne présentant aucune tare organique ou diathésique pouvant expliquer cette évolution. L'autopsie ne révéla que des lésions banales du foie et des reins. C'est donc à la localisation du processus qu'il faut attribuer sa gravité.

L'érysipèle ambulant, qui représente toujours une forme grave, a entraîné la mort d'une femme de vingt-six ans. Infirmière dans notre service, elle contracta cette infection en soignant une malade également atteinte d'un érysipèle ambulant. Elle succomba au 25e jour.

Les 3 autres cas constituent un groupe à part. La mort s'explique par les lésions antérieures du sujet. C'était une fois le cœur, qui était atteint : dans 2 autres cas c'était le foie.

Une femme de soixante-douze ans fut prise d'un érysipèle de la face consécutivement à une brûlure. Elle était soignée depuis longtemps pour une myocardite chronique qui s'aggrava sous l'influence de l'infection. L'autopsie révéla une sclérose des principaux viscères, et notamment du cœur et du foie.

Des deux autres observations l'une concerne une femme de quarante-trois ans qui fut amenée dans le coma. On constata un érysipèle intense, une hypertrophie du foie et une teinte subictérique des conjonctives. La malade mourut quelques heures après son entrée et l'autopsie révéla une cirrhose du foie, avec dégénérescence des cellules.

Digitized by Google

Enfin, un homme de soixante-quatre ans succomba quarante-huit heures après son admission. On trouva, à l'autopsie, un foie volumineux pesant 2050 grammes et atteint de cirrhose avec adénomes multiples. Les poumons présentaient à la base des foyers splénisés renfermant à la fois du pneumocoque et du streptocoque et, au sommet, un foyer caséeux contenant des bacilles tuberculeux.

Il est intéressant de rapprocher ces faits de ceux que nous avons observés antérieurement. Pendant les six premiers mois de l'année 1894, nous avions dirigé le service des érysipélateux à l'Hôtel-Dieu annexe. Nous avions recueilli à cette époque 597 observations. Si nous ajoutons 16 observations provenant de notre service d'Aubervilliers, de 1890 à 1898, nous arrivons à un total de 613 malades dont 21 ont succombé. En tenant compte des causes de la mort, nous obtenons les résultats suivants :

	OBSERVATIONS ANTÉRIEURES 613 MALADES	ANNÉE 1899 244 MALADES	TOTAL 857 MALADES
Mort par érysipèle de la face.....	4	2	6
— érysipèle des jambes.....	1	»	1
— érysipèle des bourses....	»	1	1
— érysipèle de la glotte....	1	»	1
— ambulant.....	»	1	1
— otite et méningite.....	1	»	1
— compl. pneumococciques.	7	»	7
Myocardite	»	1	1
Affections hépatiques.....	5	2	7
Hémiplégie antérieure.....	2	»	2
Mortalité totale.....	21	7	28
Soit pour 100 cas.....	3,42	2,86	3,26

Diphtérie et angines.

Les malades atteints de diphtérie ou d'angines ont été au nombre de 260; ils se répartissent de la façon suivante.

Diphtérie. — Les cas de diphtérie que nous avons observés dans l'enfance sont trop peu nombreux pour servir à une statistique. Nous dirons seulement que, sur 6 enfants ayant moins de deux ans, 3 ont succombé : 2 étaient atteints de croup et de broncho-pneumonie et sont morts quelques heures après leur admission. Le 3e, âgé de dix mois, guérit du croup, mais il fut atteint à la convalescence d'une paralysie du voile palatin et des muscles de la déglutition et

Digitized by Google

	ENFANTS		ADULTES		TOTAL	TOTAL DES 3 ANNÉES PRÉCÉDENTES	TOTAL GÉNÉRAL
	avant 2 ans.	2 à 14 ans.	H.	F.			
Angines diphtériques.....	6	14	17	30	67	150	217
Angines érythémateuses..	»	3	22	22	47	83	130
Angines cryptiques.....	»	2	17	43	62	62	124
Angines exsudatives.....	»	4	17	25	46	142	188
Angines herpétiques.....	»	»	»	»	»	6	6
Angines phlegmoneuses..	»	»	13	25	38	55	93
Angines gangréneuses....	»	»	»	1	1	2	3
Angines ulcéreuses.....	»	»	1	1	2	1	3
Angines aphteuses.....	»	»	»	1	1	»	1
Angines chancriformes...	»	»	1	2	3	4	7
Angines oïdiennes.....	»	»	1	2	3	2	5
	6	23	89	152	270	507	777

succomba à une broncho-pneumonie provoquée par l'entrée du lait ingéré dans les voies respiratoires.

Sur les 14 enfants plus âgés, nous en avons perdu 3. L'un d'eux, âgé de trois ans, atteint d'angine sans croup succomba brusquement, par syncope, le lendemain de son entrée. L'autopsie révéla une endocardite végétante du bord libre de la mitrale et une petite végétation sur le tricuspide. Les deux autres enfants, âgés de deux et trois ans, moururent de broncho-pneumonie.

Parmi les cas qui ont guéri, nous signalerons celui d'un enfant de trois ans qui, six jours après son admission, fut prit de tétanie. La première crise se caractérisa par une flexion des poignets et des doigts, pendant une demi-heure. Le lendemain, on observa à trois reprises, des contractures qui envahirent les membres supérieurs et inférieurs et durèrent chaque fois de quatre à cinq heures. La compression des artères ramenait facilement les accidents. Les jours suivants, les accès s'espacèrent et disparurent. Bien qu'on puisse à la vigueur soutenir que ces manifestations étaient dues à la sérothérapie, il nous semble plus rationnel de les considérer comme des accidents post-infectieux. Car en même temps, on n'observa aucun des troubles que le sérum peut provoquer.

La broncho-pneumonie, si elle représente le grand danger de la diphtérie chez l'enfant, guérit encore assez souvent. 3 enfants âgés de moins de deux ans et 2 enfants de cinq à six ans se rétablirent malgré cette redoutable complication.

La diphtérie des adultes semble avoir une assez grande tendance à se localiser en une région circonscrite de la gorge. Nous avons relevé avec soin la topographie des lésions dans les 47 cas observés cette année. Voici les résultats obtenus.

Digitized by Google

		H.	F.	TOTAL	
Lésions bilatérales.	Amygdales	4	4	8	29
	Amygdales et luette	3	7	10	
	Amygdales, luette et voile	»	3	3	
	Amydales, fond du pharynx et luette	2	3	5	
	Luette et piliers	»	2	2	
	Toute la gorge	»	1	1	
Lésions unilatérales.	Amygdale	3	2	5	18
	Amygdale et moitié de la luette	2	3	5	
	Amygdales, piliers, luette et p. voisine du voile	3	4	7	
	Un pilier	»	1	1	
		17	30	47	

Parmi ces localisations unilatérales, une surtout est intéressante. C'est la localisation sous forme d'une large plaque occupant une amygdale, la luette et les piliers et envoyant un prolongement arrondi sur la partie correspondante du voile palatin.

On sait que la diphtérie ne provoque qu'un léger mouvement fébrile. Dix fois les malades étaient apyrétiques; dans les autres cas la température oscillait entre 38° et 39°. Deux fois seulement elle s'éleva à 40°.

La diphtérie de l'adulte semble moins influencée que celle de l'enfant par la sérothérapie. Il est fréquent de voir les membranes persister quatre à cinq jours; parfois même, chez des individus dont le traitement a été commencé le troisième jour, les exsudats ne sont tombés qu'au bout de sept et huit jours et dans un cas de neuf jours.

Parmi les complications il suffira de citer l'albuminurie et les paralysies.

L'albuminurie a été décélée dans 28 cas, chez 11 hommes et 17 femmes. Parfois elle est assez abondante, au début, et peut s'élever à 4 et 5 grammes par litre, mais généralement elle disparaît assez vite. Dans un cas, cette albuminurie précoce s'est accompagnée d'une violente rachialgie et d'une hématurie abondante.

Les paralysies ont été observées chez 4 hommes et 7 femmes. Cinq fois elles restèrent localisées au voile du palais et guérirent assez facilement. Deux fois, elles s'étendirent aux membres inférieurs et, dans un cas, furent surtout marquées du côté droit, entraînant une faiblesse notable avec perte du réflexe rotulien. Ce qui est curieux, c'est que l'angine avait été unilatérale et qu'elle siégeait du côté où se développa plus tard la paralysie. Dans un autre cas, la

Digitized by Google

paralysie frappa le voile, les muscles de l'accommodation et toucha légèrement les membres inférieurs. Tous ces cas ont guéri.

Trois malades ont succombé aux paralysies.

Obs. I. — Un homme de vingt-cinq ans entra dans notre service au dixième jour de la diphtérie. Les fausses membranes tapissaient les amygdales, la luette et le fond du pharynx. Les urines contenaient une grande quantité d'albumine. On injecta aussitôt 60 centimètres cubes de sérum. C'était le 19 septembre. Le 29, le voile se paralysa; le 15 octobre, les muscles de l'accommodation furent pris à leur tour. A ce moment l'albuminurie avait disparu. Le 19 octobre on remarqua une diminution de la sensibilité cutanée dans les membres inférieurs et une abolition des réflexes rotuliens. On constata alors que la station debout était pénible et la marche difficile.

Le 1er novembre, le malade est pris de crises de dyspnée. Les urines sont de nouveau albumineuses. A partir du 17 novembre, la paralysie qui depuis quelques jours était complète aux membres inférieurs, qui depuis deux jours atteignait les inférieurs, semble envahir la bulbe. La parole devient difficile et la respiration, au lieu de s'accomplir automatiquement, exige l'intervention de la volonté. Aussi, dès que le malade s'endort, ne tarde-t-il pas à étouffer. L'insomnie devient absolue. En même temps, le malade est tourmenté de douleurs vives dans les membres supérieurs, la température s'élève rapidement à 38°, 39° et, le 21, atteint 40°. Le pouls monte à 120, 160, et le malade, épuisé par les efforts qu'il doit faire pour dilater sa poitrine, succombe le 22 octobre, vingt-quatre jours après le début des accidents paralytiques.

Obs. II. — Le deuxième cas rappelle un peu le précédent. C'est une femme de vingt ans, entrée le 31 octobre au quatrième jour de son angine. La température est à 39°. La gorge est tapissée de fausses membranes qui recouvrent les amygdales, le voile, la luette; les ganglions cervicaux sont volumineux et plongés dans une atmosphère œdémateuse; les urines sont fortement chargées d'albumine. On injecte 50 grammes de sérum. Le 2 novembre, les fausses membranes ont disparu presque totalement. Mais le voile palatin est paralysé. Le 25 novembre, la paralysie atteint les muscles de l'accommodation.

Le 11 décembre, les réflexes patellaires sont abolis et la marche est devenue très difficile. Le 24 décembre, la malade éprouve des accès de suffocation. La déglutition devient impossible. On prescrit des lavements alimentaires. A partir de ce moment, les paralysies vont en augmentant. Le 8 janvier, la malade ne peut plus exécuter aucun mouvement. On est forcé de la retourner dans son lit. Elle est incapable de retenir ses urines et ses matières et, par conséquent, de conserver les lavements. On reprend l'alimentation buccale, mais les liquides et les purées passent constamment dans les voies respiratoires, déterminant des accès de suffocation terribles. On n'ose employer la sonde œsophagienne dont nous avons montré les mau-

Digitized by Google

vais effets dans les paralysies diphtériques. Cependant, le 20 janvier, une amélioration se produit; la voix est plus forte, bientôt quelques mouvement reviennent dans les membres et, le 23, la malade parle très distinctement. Mais le pronostic nous paraît fatal, car, depuis le 16, la température s'est élevée progressivement à 39°, puis à 40°. En même temps l'haleine est devenue extrêmement fétide et l'auscultation fait entendre des râles fins aux deux bases. Nous portons le diagnostic de gangrène pulmonaire. En effet la malade ayant succombé par syncope le 24 janvier, l'autopsie montra à la base des deux poumons, des cavernes gangréneuses d'origine alimentaire.

Obs. III. — Le troisième cas est intéressant par les symptômes cardiaques qui l'ont caractérisé. Une femme de trente et un ans est atteinte d'une angine unilatérale, mais très étendue, s'accompagnant d'une albuminurie abondante; les urines renferment 4 grammes d'albumine par litre. On injecte, trois jours de suite, 20 grammes de sérum, les 8, 9 et 10 juin. Le 15 juin, les membranes ont presque complètement disparu, mais le voile du palais est paralysé. Le 16 la malade est prise, dans la journée, d'une syncope assez grave. Le 17, nous la trouvons dans l'état suivant : le pouls est à 28. Puis à un moment, il s'arrête; la face pâlit terriblement. Bientôt, les yeux se convulsent en haut; quelques mouvements spasmodiques agitent les globes oculaires, les paupières et la mâchoire inférieure, qui est tiraillée de droite et de gauche, donnant à la figure un aspect grimaçant; enfin quelques secousses se produisent dans les mains. Alors la peau rougit, les battements cardiaques et les mouvements respiratoires reprennent. Ces crises durent de dix à quinze secondes : elles reviennent assez régulièrement toutes les cinq ou six minutes. Elles se prolongent ainsi depuis onze heures du matin jusqu'à sept heures du soir. A ce moment la malade est emmenée par sa famille.

A ces 3 cas funestes, nous devons en ajouter 5 autres.

Trois malades, un jeune homme de dix-sept ans, deux femmes de vingt-sept et vingt-huit ans, ont succombé à une diphtérie généralisée à l'arbre trachéo-bronchique. Dans les deux autres cas, la mort est survenue au sixième jour. Chez la femme de vingt-sept ans, l'affection datait déjà de dix jours quand la malade fut amenée dans notre service. Malgré la sérothérapie, les fausses membranes continuèrent à évoluer et la malade mourut huit jours plus tard.

Enfin, une jeune fille de dix-huit ans et une femme de trente-trois ont succombé à une diphtérie toxique, au huitième jour de la maladie. Chez toutes deux l'autopsie montra une dégénérescence marquée du foie et des reins. Il existait, en plus chez la jeune fille, quelques végétations petites et molles sur la face auriculaire de la valvule mitrale.

Mortalité dans la diphtérie. — En réunissant les statistiques des trois années précédentes à celle de cette année, nous obtenons

Digitized by Google

les résultats suivants, qui donnent la mortalité pour 217 observations.

	AVANT 2 ANS	2 A 14 ANS	ADULTES	TOTAL
Intoxication	»	»	10	10
Diphtérie généralisée	»	»	6	6
Myocardite	»	»	1	1
Syncope	»	1	»	1
Broncho-pneumonie	7	4	»	11
Paralysies	2	»	5	7
Total	9	5	22	36
Soit p. 100 cas	40,9	17,8	13,1	16,5

Angines. — Si le plus souvent les angines non diphtériques semblent résulter de l'exaltation des germes pathogènes qui pullulent dans la cavité buccale, et notamment du streptocoque, elles peuvent parfois être dues à une contagion. Cinq fois des malades ont été contaminés en soignant des personnes atteintes d'angine. Ce qui est plus intéressant, c'est que, dans deux autres cas, la maladie fut prise au contact de diphtéritiques et cependant l'examen clinique et la culture démontrèrent qu'il ne s'agissait pas de diphtérie. Enfin, de même que la scarlatine survient parfois à la suite du contact avec des individus atteints d'angines simples, de même nous avons vu 5 malades contracter des angines simples au contact de scarlatins. Dans un cas, il s'est produit ainsi un phlegmon de l'amygdale.

Nous avons, d'après leurs caractères objectifs, groupé les angines en deux grandes classes : les angines érythémateuses et les angines exsudatives.

Les angines érythémateuses n'ont rien présenté de spécial dans leur évolution. Les angines exsudatives comprennent toutes celles dans lesquelles la gorge, surtout au niveau des amygdales, est tapissée d'exsudats, blanchâtres, pultacés ou pseudo-membraneux. Dans plusieurs cas, la luette était prise. Cinq fois on y voyait de petits points blancs d'ailleurs peu nombreux. Deux fois elle était presque complètement engainée. Dans un autre cas une fausse membrane assez épaisse tapissait une partie de l'amygdale, la moitié correspondante de la luette et envoyait une coulée derrière les piliers, sur la paroi latérale du pharynx. Au premier abord on pensa à la diphtérie, mais la culture ne donna que du streptocoque. La même erreur fut commise en examinant un malade qui présen-

Digitized by Google

tait, pour toute lésion, une petite membrane suivant exactement les bords de la luette en lui formant une sorte d'encadrement.

Il est inutile d'insister sur les angines cryptiques ou phlegmoneuses qui ont suivi une marche classique. Parmi les autres variétés, nous signalerons d'abord un cas d'angine aphteuse, coïncidant avec une stomatite de même nature, chez une femme de vingt et un ans, et 3 cas d'amygdalite chancriforme, caractérisée, a point de vue bactériologique, par l'association classique des spirilles et des bacilles fusiformes.

De ces amygdalites chancriformes, nous rapprocherons un cas d'amygdalite ulcéreuse, analogue au point de vue clinique, différent au point de vue bactériologique.

Obs. — Un jeune homme de seize ans souffrait légèrement de la gorge depuis une dizaine de jours. Le côté droit était particulièrement douloureux; il remarqua en même temps une tuméfaction de la région cervicale droite. Au moment de l'entrée nous constatons que les deux amygdales sont volumineuses. La droite est recouverte d'un magma jaune verdâtre, enclavé dans une ulcération à bords déchiquetés. A la région cervicale correspondante on trouve un ganglion, dur, incolore, atteignant le volume d'une noix et faisant une forte saillie sous les téguments. Au bout d'une vingtaine de jours, sous l'influence de lavages, l'amygdale se déterge et laisse une ulcération profonde, déchiquetée, dont le fond est recouvert d'une membrane plus mince, comme celle qu'on voit à la surface des plaques de stomatite ulcéro-membraneuse. Après dix jours de traitement, l'ulcère est guéri, il ne reste qu'une perte de substance. Le malade sort, conservant toujours sa volumineuse adénopathie.

Nous avons eu l'occasion d'observer trois cas d'angine oïdienne qui ont évolué à la manière des angines aiguës.

Obs. I. — Une femme de vingt-trois ans est prise le 19 août de frissons, d'une violente céphalée et de dysphagie. Un médecin appelé le lendemain fait le diagnostic de diphtérie et conseille le transport à l'hôpital. La gorge est rouge; les amygdales sont volumineuses; des plaques blanches, crémeuses, grosses comme des lentilles, occupent le voile du palais, le pilier droit, l'amygdale droite et la luette. Nous faisons immédiatement le diagnostic de muguet, et l'examen microscopique démontre, en effet, la présence de mycélium et de levures. Il fallut huit jours de traitement pour amener la guérison.

Obs. II. — Un homme de quarante-cinq ans entre au deuxième jour d'une angine s'accompagnant d'une fièvre légère qui oscille autour de 38° et d'une dysphagie assez vive. La gorge est rouge et parsemée de points blancs occupant les amygdales, les piliers et la luette. L'examen bactériologique et la culture montrent la nature oïdienne des lésions.

Digitized by Google

Obs. III. — Une femme de trente-six ans est atteinte d'une angine oïdienne, remarquable par le mouvement fébrile, qui atteignit 38°,5 et dura quatre jours. Le muguet occupait le voile du palais, provoquant une gêne marquée dans la mastication et la déglutition. L'examen microscopique montra des levures sans mycélium. La culture sur les différents milieux ne donna également que des formes de levures. Cependant en semant le végétal dans du sérum liquide de lapin, nous avons fini par obtenir quelques filaments mycéliens.

Parmi les complications que nous avons observées, nous signalerons d'abord l'albuminurie, que nous avons notée 36 fois; 4 fois dans les angines érythémateuses, 5 fois dans les angines cryptiques, 13 fois dans les phlegmoneuses et 14 fois dans les exsudatives. Généralement passagère, l'albuminurie peut passer à l'état chronique.

Une femme de vingt ans entra le 27 septembre dans notre service, atteinte d'une angine pseudo-membraneuse à streptocoques, avec albuminurie assez abondante. Bien que ses urines fussent encore albumineuses, elle quitta notre service le 10 octobre. Elle y rentra le 7 novembre, se plaignant de céphalée, de douleurs lombaires. Les urines étaient sanguinolentes et les paupières œdématiées. Malgré le régime lacté, l'albuminurie persistait encore le 31 janvier, quand cette malade sortit définitivement.

Nous signalerons ensuite des érythèmes, d'ailleurs légers, survenus chez 6 hommes et une femme, des poussées d'herpès que nous avons notées dans 9 cas, des otites suppurées, dans 3 cas, et, dans un cas, un adéno-phlegmon sous-maxillaire consécutif à une amygdalite phlegmoneuse, enfin, dans un autre cas une paralysie du voile du palais.

Une femme de vingt-cinq ans, ayant un phlegmon de l'amygdale, fut atteinte d'une paralysie absolue du voile du palais. Il ne s'agissait pas de ces impotences qu'on observe souvent dans les inflammations de la gorge. C'était une véritable paralysie, qui persista après guérison de l'amygdalite; le voile était absolument immobile et les liquides s'écoulaient par le nez. Cette paralysie disparut brusquement, le quatrième jour après la fin de l'amygdalite. On pensa, devant cette terminaison soudaine, à une manifestation hystérique, mais nous n'avons décelé aucun stigmate de cette névrose.

Oreillons.

Les malades atteints d'oreillons étaient tous des adultes ayant de quatorze à trente ans. Les hommes ont été au nombre de 38 et les femmes de 18 seulement. La contagion a pu être retrouvée chez 7 femmes et chez 20 hommes.

Digitized by Google

Au moment de l'entrée, 25 malades, 16 hommes et 9 femmes, étaient apyrétiques. Chez les autres, la température a oscillé entre 38° et 39°,5. Nous laissons de côté 7 hommes atteints d'orchite au moment de leur admission.

L'orchite représente, comme toujours, la complication la plus fréquente : 10 fois elle a été unilatérale, et 2 fois double. Dans un cas, l'orchite débuta en même temps que la parotidite. Dans les autres cas elle apparut du quatrième au sixième jour de la maladie, précédée ou accompagnée d'une élévation de température variant de 39° à 40°,5. La fièvre dura en moyenne trois ou quatre jours : la courbe est généralement caractéristique : la température s'élève brusquement, en vingt-quatre ou quarante-huit heures, puis retombe presque aussitôt en faisant un petit crochet le premier soir; elle revient à la normale, également en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Une élévation brusque de la température permet presque sûrement de prédire l'orchite. Cependant il n'en est pas toujours ainsi. Parfois elle indique une autre localisation glandulaire. Chez une femme, elle précéda une fluxion de la glande lacrymale et de la thyroïde. Chez une autre, une température de 39°,4 s'expliqua par des arthropathies localisées aux pieds et aux genoux. Dans un certain nombre de cas, le mouvement fébrile paraît inexplicable. Nous avons vu, chez un homme, la température monter le soir du troisième jour, à 39°,5 sans qu'aucun symptôme rendît compte de ce mouvement fébrile. Chez un autre, sans cause appréciable, le thermomètre marqua 40°,7 le sixième jour et 41° le huitième. Ces élévations fébriles de la convalescence sont analogues à celles qu'on observe dans d'autres infections et notamment dans la scarlatine ou l'érysipèle. C'est probablement la seule manifestation appréciable d'une poussée infectieuse qui avorte.

Parmi les complications, une seule mérite d'être signalée. C'est l'albuminurie, qui s'est montrée, légère et passagère, chez trois hommes et une femme.

Gastro-Entérites.

Les gastro-entérites saisonnières revêtent généralement le caractère cholériforme. Les accidents débutent le plus souvent la nuit, et se caractérisent, comme on sait, par des vomissements, de la diarrhée, une sensation de froid et des crampes. Pour peu que les manifestations soient graves, les extrémités se refroidissent et se cyanosent. On croirait, à tâter les téguments, que l'hypothermie est très

Digitized by Google

marquée; or, même quand le malade succombe dans le collapsus, la température centrale est plus souvent élevée qu'abaissée. C'est ce que démontrent les chiffres suivants.

36°	1 cas.
37°	15 —
38°	20 cas dont un mortel.
39°	5 —
39°,5	1 —
40°,6	1 cas mortel.

Les selles n'ont pas de caractère fixe. Elles sont tantôt jaunes, tantôt vertes, tantôt noirâtres et, le plus souvent, extrêmement fétides; dans les formes graves, elles sont décolorées, séreuses, contenant des lambeaux de muqueuse et, dans ces cas, beaucoup moins odorantes. Le ventre est plus souvent retracté que ballonné. Les coliques sont fréquentes, mais non constantes. Quant aux crampes qu'on attribue généralement à la déshydratation de l'organisme, elles nous semblent relever de l'intoxication; ce qui le prouve, c'est qu'elles peuvent apparaître une heure avant toute évacuation, comme cela eut lieu chez un de nos malades, ou se montrer en même temps que les premières selles, ainsi que nous l'avons observé chez 4 autres individus. Dans les autres cas, au nombre de 19, elles ont succédé aux troubles digestifs; encore est-il qu'elles apparaissent généralement au bout de quelques heures; il est exceptionnel qu'elles se montrent après deux ou trois jours.

Dans 2 cas, on a observé un érythème scarlatiniforme, d'ailleurs passager. L'albuminurie est plus fréquente; elle existait chez 11 malades; chez deux d'entre eux elle fut précédée d'une anurie qui dura vingt-quatre heures.

Quand l'évolution est favorable, la guérison survient vite, du deuxième au cinquième jour. Il n'est pas très rare de voir les accidents se prolonger pendant huit ou dix jours.

Parmi les malades qui ont guéri, quelques-uns étaient gravement atteints. Ils arrivaient cyanosés, les extrémités froides, le pouls rapide, petit, parfois à peine perceptible, et l'on était toujours surpris de trouver une température centrale de 39° ou 39°,5. Un des malades, un enfant de onze ans, entre dans un état comateux, les yeux excavés et les extrémités froides. Après une injection intra-veineuse et plusieurs injections sous-cutanées de sérum artificiel, on obtint une amélioration marquée et, six jours après l'entrée, l'enfant était sorti de sa torpeur : il avait encore de la diarrhée et était en proie à un peu de délire. Cependant la guérison semblait probable. Mais on était au 14 juillet et les parents de l'enfant, malgré nos exhortations, le ramenèrent chez eux; ils voulaient qu'il eût sa part du repas préparé pour la fête nationale. Nous ignorons ce qu'il est devenu.

Digitized by Google

Sur les 43 malades que nous avons soignés deux ont succombé.

Une femme de soixante-trois ans mourut dans le collapsus, quelques heures après son admission : la température centrale était à 38°. Un homme de vingt-trois ans fut pris le 26 août à six heures du matin, de diarrhée fétide et de vomissements. Il est amené à l'hôpital le jour même à quatre heures; sa face est cyanosée, ses extrémités sont froides et bleues; le pouls est filiforme; la connaissance est perdue. La température centrale atteint 40°,6. Malgré les injections de caféine et de sérum artificiel, le malade succomba une heure plus tard, moins de douze heures après le début des accidents. A l'autopsie on trouva simplement une congestion intense de l'intestin et une saillie des follicules clos; le cœur droit était fortement dilaté.

La mortalité a été un peu moins élevée cette année que les années précédentes. Mais les différences sont légères. En réunissant toutes nos observations, nous trouvons que sur un total de 133 malades, 9 ont succombé, ce qui fait une proportion de 6,7 p. 100.

Entérite dysentériforme. — Nous n'avions reçu les années précédentes que des gastro-entérites simples et cholériformes. Cette année nous avons eu l'occasion d'observer 7 cas d'entérite dysentériforme.

Le premier cas concerne un homme de trente-quatre ans qui fut pris, le 9 août, de courbature et de coliques, bientôt suivies de selles fétides, fréquentes et sanguinolentes. Les jours suivants, la diarrhée persista; le malade avait par jour 30 à 40 évacuations, toujours fétides et sanglantes, mais sans vomissements, ni crampes. Quand il entra dans notre service, le 16 août, la langue était blanche, le ventre déprimé et douloureux. Les matières rendues étaient peu abondantes; chaque évacuation se composait d'une petite quantité de mucus d'odeur fétide, mélangé à du sang. A deux reprises le malade rendit une assez grande quantité de sang pur. Les urines étaient légèrement albumineuses. Il n'y avait pas de fièvre et l'état général, malgré une sensation de courbature, était assez bon. Sous l'influence du régime lacté, de potions au bismuth et plus tard, de lavements au permanganate de potasse, les selles devinrent plus rares, mais, jusqu'au 20 août, il y eut encore cinq à six évacuations quotidiennes contenant toujours du sang. A partir de ce moment, une amélioration rapide se produisit; l'albuminurie disparut et, le 28, le malade était guéri. Il sortit, en très bon état, le 11 septembre.

Les autres cas concernent un homme de vingt-cinq ans et cinq enfants. Chez tous ces malades, les caractères symptomatiques ont été les mêmes et la guérison survint au bout d'un temps qui a varié de trois à cinq semaines. Apyrétique chez les adultes, l'entérite dysentériforme s'est accompagnée chez les enfants d'un mouve-

Digitized by Google

ment fébrile ne dépassant pas 38° ou 38°,5. Les évacuations étaient parfois fort douloureuses et, dans un cas, elles arrachaient des cris au malade. Chez un enfant la cachexie fut à un moment si marquée qu'on craignit une terminaison fatale; la guérison ne fut obtenue qu'après une longue convalescence. Chez un autre, nous avons observé du purpura.

L'examen bactériologique des matières rendues nous a permis d'isoler un bacille pathogène, qui nous semble avoir été la cause des accidents[1] et qui a, du reste, été retrouvé dans des cas analogues par M. Lemoine et par MM. Barbier et Tollemer.

De ces observations d'entérite dysentériforme, nous pouvons rapprocher 2 cas de colite ulcéreuse, qui n'ont pas été étudiés au point de vue bactériologique, mais qui présentent, au point de vue clinique, un certain intérêt.

Une jeune fille de douze ans est amenée à l'hôpital dans un état très grave; elle avait été prise, trois jours auparavant, de vomissements verdâtres et, quelques heures plus tard, d'une éruption de purpura. Le jour de l'entrée, les vomissements persistent, bilieux, puis fécaloïdes; la constipation est absolue; les traits sont tirés et l'état général est si grave qu'on pense tout d'abord à une occlusion intestinale. Les membres inférieurs sont recouverts de taches purpuriques et de quelques bulles remplies de sang. La température est normale, mais le pouls est faible et rapide. Un lavement détermine une selle sanglante, mais provoque une certaine amélioration, qui persiste le jour suivant. Mais à sept heures du soir la malade meurt brusquement.

L'autopsie montra une entérite hémorragique intense. La cavité intestinale est remplie d'un liquide sanglant; la muqueuse, dans la dernière portion de l'intestin grêle, dans le cæcum et le côlon, est infiltrée de sang; sur certains points, elle est décollée par des hémorragies qui se sont produites dans les tissus sous-jacents, sur d'autres elle est parsemée de petites plaques grangréneuses. Les autres organes sont sains, sauf le cœur; on trouve sur la face auriculaire de la mitrale une petite plaque gangréneuse.

Le deuxième cas concerne une enfant de dix ans, qui succomba, dans un amaigrissement rapide, au bout de seize jours à une entérite hémorragique. A l'autopsie on trouva la muqueuse de l'S iliaque épaissie, couverte d'ecchymoses et d'ulcérations.

Infections diverses.

Fièvre typhoïde. — Les typhiques ne sont envoyés dans notre service que par suite d'erreurs de diagnostic. Aussi les cas que nous

1. Roger. *Recherches bactériologiques sur l'entérite dysentériforme.* (*La Presse médicale*, 3 janvier 1900.)

Digitized by Google

recevons s'éloignent-ils généralement du type classique et sont, pour la plupart, remarquables par leur évolution irrégulière et leur gravité. Nous avons reçu cette année 14 typhiques, auxquels il faut ajouter les 2 malades qui, à la convalescence de la scarlatine, furent atteints de dothiénentérie. Sur ce total de 16 malades, nous en avons perdu 5. Parmi les cas qui ont guéri plusieurs ont présenté des particularités intéressantes. Chez un jeune homme de vingt ans, à la suite d'une fièvre typhoïde assez légère, se développa un délire de persécution qui dura plus d'un mois. Une femme de vingt-six ans, après une fièvre typhoïde régulière, fut atteinte d'une entérite muco-membraneuse dont elle guérit en deux mois. Enfin, un troisième cas est remarquable par sa longue évolution et par les accidents cardiaques qui se produisent à la convalescence.

Il s'agit d'une enfant de treize ans dont les trois frères ont été atteints en même temps et soignés à l'hôpital Trousseau. Deux ont succombé rapidement, le troisième a guéri après avoir eu une dothiénentérie qui se prolongea pendant plusieurs mois. Chez notre malade, l'infection a d'abord évolué d'une façon régulière du 26 août au 18 septembre. Le 25, l'enfant paraissait bien portante; on lui permit un potage. Le soir, la température monte à 39° et le malade rend, par l'intestin une quantité de sang presque pur qui a été exactement mesurée : elle atteignait trois quarts de litre. A partir de ce moment l'état devient moins bon, la diarrhée reparaît et, de temps en temps, un mouvement de fièvre. Le 19 octobre, les accidents cessent. La convalescence semble commencer. Mais le 9 novembre, sans aucune cause, la température monte et se maintient pendant huit jours entre 39° et 40°. Du 17 au 25 novembre, survient une nouvelle période d'apyrexie. Mais le 25 novembre, une conduite des fosses d'aisance s'étant brisée, une odeur infecte se répand dans la salle. Le soir, la malade a 40°,2 et une rechute se produit, qui se prolonge jusqu'au 14 décembre. A partir de ce moment, la malade va mieux. Mais de temps en temps elle a encore un peu de fièvre. Le 5 janvier, la température remonte à 40°; en même temps la diarrhée reprend; l'état général devient très grave et la dyspnée intense. Nous constatons le lendemain une endo-péricardite aiguë. Les accidents violents se calment, mais un souffle systolique de pointe persiste. Quand une semaine plus tard, la malade allant bien, est autorisée à manger, des phénomènes d'asystolie apparaissent et le foie devient volumineux; les jambes s'œdématient, les urines contiennent de l'albumine. Le pouls est faible et, malgré l'apyrexie, il bat 120 fois à la minute. On reprend le régime lacté, on donne un peu de digitale, et les accidents rétrocèdent rapidement. A partir de ce moment, la convalescence s'établit d'une façon définitive et la malade peut quitter notre service le 17 février, conservant seulement une insuffisance mitrale. Elle nous a été ramenée à la fin de mars. L'état général était excellent et, à notre grande surprise, le souffle systolique de pointe avait disparu. Le cœur était simplement hypertrophié.

Digitized by Google

Parmi les cas qui se sont terminés par la mort, deux surtout étaient intéressants à cause de leurs symptomatologie particulière qui nous a semblé sous la dépendance d'une stéatose aiguë du foie. Ces deux observations ont été longuement discutées dans un travail antérieur[1]; il est inutile d'en reprendre l'étude.

Coqueluche. — Sur 22 enfants ayant moins de deux ans, 10 ont succombé. 4 sont morts de broncho-pneumonie, 4 de tuberculose généralisée; 2 ont été emportés par des convulsions sans que l'auptosie ait révélé de lésions spéciales. La mortalité, chez ces jeunes enfants, a donc dépassé 20 p. 100.

Les autres malades, au nombre de 23, comprenaient 20 enfants de deux à cinq ans, 2 enfants de six et douze et 1 femme de vingt-huit ans. Ils ont tous guéri. Cependant, parmi les enfants, cinq furent atteints de broncho-pneumonie; nous avons également vu survivre un enfant de neuf mois atteint simultanément de coqueluche et de diphtérie.

Laryngite. — Parmi les malades atteints de laryngite et envoyés pour la plupart avec le diagnostic de diphtérie, se trouvaient 5 enfants présentant les symptômes classiques de la laryngite striduleuse. Chez deux d'entre eux, la suffocation était telle qu'on dut pratiquer le tubage. Ils guérirent facilement. Les cultures donnèrent naissance, chez l'un à du streptocoque pur, chez l'autre à du pneumocoque mélangé à quelques éléments de tétragène.

Diagnostic et Traitement.

Les malades qui nous ont été adressés avec des diagnostics erronés, sont au nombre de 132. L'étude de ces faits est intéressante, car elle montre dans quel sens il faut diriger les indications qui doivent servir au diagnostic.

Rougeole. — 15 malades envoyés avec le diagnostic de rougeole avaient, en réalité, les affections suivantes : érythèmes (8 cas), urticaire, grippe, conjonctivite, angine, scarlatine, fièvre typhoïde (2 cas).

Parmi les érythèmes, il y en avait 3 de médicamenteux; l'un était dû à l'antipyrine, 2 au copahu.

Il est assez fréquent de voir envoyer dans notre service, comme atteints de rougeole, de jeunes enfants n'ayant parfois que quelques semaines et présentant un peu de fièvre et une éruption rubéoli-

1. Roger. *De la fièvre typhoïde à forme hépatique.* (*La Presse médicale*, 28 février 1900.)

Digitized by Google

forme. Un examen plus attentif montre que l'éruption est liée à des troubles digestifs. Il existe une diarrhée, plus ou moins marquée, qui provoque d'abord un érythème fessier suivi, quelques jours plus tard, d'une éruption qui, par ses caractères objectifs, rappelle la rougeole, mais s'en distingue facilement par son mode d'apparition, son évolution et l'absence de catarrhe oculo-nasal.

Scarlatine. — Les diagnostics erronés, au nombre de 45, ont dû être rétablis ainsi : angines (11 cas), laryngite, érythèmes (20 cas), urticaire (4 cas), rougeole (5 cas), varicelle (2 cas), impétigo, diarrhée cholériforme avec léger érythème.

Parmi les érythèmes, quelques-uns, dont l'étiologie nous échappe, simulent assez bien la scarlatine et par leurs caractères objectifs et par la fièvre qui les accompagne. Deux fois la température atteignait 40° et, une autre fois, 39°. C'est en se basant sur la précocité de l'éruption et surtout sur l'absence d'angine qu'on a fait le diagnostic.

Deux fois l'érythème était lié à une intoxication médicamenteuse, antipyrine et copahu. Dans un cas, il était sous la dépendance d'une intoxication mercurielle; dans un autre, il était provoqué par la quinine. Ce dernier fait nous paraît assez curieux pour être rapporté avec quelques détails.

Obs. — Un jeune homme de seize ans et demi nous fut envoyé avec le diagnostic de scarlatine. La maladie avait débuté la veille et, le jour de l'entrée, le 10 août, la température atteignait 40°; la gorge était rouge et la déglutition difficile; le corps couvert d'une éruption typique. Le diagnostic nous parut exact. Le seul point curieux, c'est que le malade avait eu déjà, à deux reprises, la scarlatine; une première fois à l'âge de neuf ans et une deuxième fois l'année précédente; il avait été soigné à l'hôpital des Enfants-Malades et s'était justement trouvé dans le service auquel, à cette époque, notre interne était attaché. La desquamation débuta plus tôt que d'habitude, avant la fin de l'éruption, et présenta une intensité insolite, se prolongeant au delà des limites habituelles. Ce jeune homme quitta le service le 30 septembre. Le 31 octobre, il y rentrait pour une nouvelle éruption, ayant encore les caractères de la scarlatine. En l'interrogeant plus soigneusement, nous apprîmes que chaque poussée éruptive était survenue après l'ingestion d'un cachet de sulfate de quinine. Cette fois-ci, se sentant mal en train, notre malade avait pris un gramme de quinine et, le lendemain, l'éruption s'était montrée. Comme la précédente, elle s'accompagna d'une angine, d'une fièvre, d'ailleurs peu marquée, et se termina par une desquamation abondante et précoce. Pour déterminer si les accidents étaient bien sous la dépendance de la quinine, nous proposons au jeune homme de lui en faire prendre de nouveau. Il accepte l'expérience et, quelques heures après avoir ingéré un gramme de quinine, la température monte à 37°,5; le lendemain elle oscille entre 37°,6 et 38°

Digitized by Google

pour retomber ensuite à la normale. En même temps la gorge devient rouge et la peau se recouvre d'un érythème scarlatiniforme. Il est à remarquer que les accidents ont été en s'atténuant, à chaque ingestion nouvelle : il s'est produit une sorte d'accoutumance; la première éruption que nous avons observée était la plus intense, la dernière la plus bénigne.

On peut rapprocher notre observation d'un cas rapporté par M. Guinon : les accidents étaient provoqués par de l'antipyrine qui amenait à la fois de l'élévation thermique et de l'érythème.

VARIOLE. — Huit malades envoyés comme ayant la variole, étaient en réalité atteints de gale, acné, érythème (2 cas), rougeole, varicelle (3 cas) et, ce qui est plus étonnant, d'une hémorragie cérébrale sans éruption.

VARICELLE. — Le diagnostic de varicelle a été appliqué à 3 enfants atteints d'ecthyma et à un enfant atteint de rougeole.

ÉRYSIPÈLE. — L'érysipèle est l'infection qui donne lieu au plus grand nombre de diagnostics erronés. Nous relevons 35 erreurs, qui comprennent les cas suivants : eczéma (4 cas), érythème infectieux, érythème iodoformique (2 cas) ou hydrargyrique (4 cas), éruption provoquée par une application de teinture à base de paraphénylène diamine, furoncles du nez ou de la cuisse, fistule lacrymale, zona ophtalmique (2 cas), abcès des paupières, fluxion et abcès dentaires (8 cas), plaie du front avec suppuration développée au-dessous des points de suture (2 cas), lymphangites (3 cas), phlegmons divers (2 cas), phlegmons ligneux de la joue (2 cas), gangrène foudroyante des organes génitaux.

Parmi les malades envoyés avec le diagnostic d'érysipèle, plusieurs présentaient une infection curieuse. Nous signalerons d'abord deux cas de *phlegmon ligneux de la face.*

OBS. I. — Une femme de vingt-sept ans est prise le 1er novembre d'une douleur dans la joue droite. Cette partie se tuméfie et bientôt l'œil est fermé. Le 6 novembre, la malade entre dans notre service. La température est à 40°; la prostration est telle que la malade répond à peine aux questions. L'haleine est horriblement fétide et l'examen de la bouche montre une tuméfaction des gencives et une carie profonde de toutes les molaires. La joue droite est tellement tuméfiée que le nez est repoussé à gauche; il s'agit d'une tuméfaction ligneuse, douloureuse, de coloration livide, occupant la joue et la lèvre supérieure qui est boursouflée. La coloration des téguments est violette et sur ce fond livide on observe cinq petits points purulents. Le lendemain l'état général étant de plus en plus mauvais, et la malade étant dans un état demi-comateux, nous faisons demander un de nos collègues de chirurgie qui pratique de profondes incisions au thermocautère. On constate aussi que les tissus sont infiltrés d'un exsudat épais,

Digitized by Google

mais sans qu'il y ait de pus. L'opération n'amène aucun soulagement et la malade succombe le lendemain matin, cyanosée, le corps couvert de sueur.

L'autopsie montre une dégénérescence aiguë du foie et du rein, de la splénisation pulmonaire. Elle permet de constater l'intégrité des sinus de la face et des méninges.

Obs. II. — Une femme de vingt-deux ans, ayant également de nombreuses dents cariées, entre dans notre service pour un phlegmon ligneux de la joue ayant débuté deux jours auparavant. La température est à 40°. La joue droite est le siège d'une tuméfaction énorme : la lèvre supérieure, fortement infiltrée, fait une saillie en avant, les paupières du côté droit sont tuméfiées et agglutinées. La peau de la joue est d'un rouge violet. La palpation donne la sensation d'une infiltration diffuse, d'une dureté ligneuse. La malade est dans un état demi-comateux; les urines sont fortement albumineuses. La mort survient le surlendemain à sept heures du matin.

Comme dans le cas précédent, l'autopsie permet de constater l'intégrité des sinus de la face, du cerveau et de ses enveloppes. Elle révèle une dégénérescence aiguë des reins et du foie.

Les recherches bactériologiques ont porté dans les deux cas sur les liquides qui infiltraient la joue. Les cultures aérobies et anaérobies n'ont donné qu'une seule espèce microbienne, le staphylocoque doré. Il s'agissait donc, semble-t-il, de phlegmons ligneux ayant probablement une origine dentaire et reconnaissant pour cause le développement du staphylocoque.

Une autre fois, une femme de vingt-sept ans est amenée dans notre service avec le diagnostic d'érysipèle. La malade est dans le coma absolu; la température est à 41°, les urines sont albumineuses, les paupières des deux yeux sont closes et rouges. En les soulevant, on constate que les globes oculaires sont projetés en avant, chassés de l'orbite, et cet exorbitisme est surtout marqué du côté gauche. Les conjonctives sont infiltrées de sérosité roussâtre. Nous portons le diagnostic de phlébite des sinus, ayant débuté par l'œil gauche. La malade meurt quelques heures après son entrée. L'autopsie montre que le tissu cellulaire rétro-orbitaire est infiltré d'une sérosité roussâtre, non purulente, surtout abondante à gauche. De ce côté la veine ophtalmique est thrombosée et le sinus caverneux est rempli de caillots rouges mélangés à du pus; le sinus caverneux droit ne contient que des caillots. La veine sylvienne du côté gauche est oblitérée par un caillot rouge; autour d'elle les méninges sont enflammés; la dure-mère est épaissie, vascularisée et la partie correspondante de l'os est remarquable par un piqueté hémorragique. Les ensemencements ont donné des cultures pures de streptocoque.

Nous avons rapporté, à propos de l'érysipèle, l'histoire d'un malade qui succomba à un érysipèle des organes génitaux, compli-

Digitized by Google

qué de gangrène. En face de ce cas, nous placerons l'observation d'un homme qui fut emporté par une gangrène foudroyante de la verge.

Obs. — Un homme vigoureux, âgé de trente ans, n'ayant pour tout passé pathologique qu'une blennorragie à l'âge de vingt-sept ans, blennorragie qui avait guéri facilement sans laisser de lésion uréthrale, est pris brusquement, quatre jours avant son entrée à l'hôpital, d'une douleur et d'une tuméfaction des organes génitaux. Quand nous le voyons, nous le trouvons dans un état de prostration profonde. La température atteint 40°, les pulsations cardiaques ne dépassent pas 100 à la minute : mais il y a 25 mouvements respiratoires. La verge est fortement infiltrée : le prépuce est gonflé, trilobé à son extrémité, ne laissant qu'un pertuis fort petit. La peau est d'un rouge sombre, et parsemée de plaques de sphacèle et de phlyctènes contenant une sérosité roussâtre et putride. Le scrotum est gros comme les deux poings et complètement sphacélé. La rougeur remonte vers la région hypogastrique. Le lendemain matin, elle envahit l'abdomen jusqu'à l'ombilic et la partie supérieure de la cuisse. La face interne de la cuisse droite est tuméfiée et la palpation fait sentir une forte infiltration gazeuse. Une ponction avec la seringue de Pravas donne issue à une sérosité roussâtre mélangée à des gaz putrides. Le malade est tombé dans un état comateux : la température s'est abaissée à 38°. On recueille une petite quantité d'urine; on n'y trouve ni albumine, ni sucre. La mort survient quelques instants après la visite.

L'autopsie permet de constater que les lésions sont restées superficielles; les corps caverneux, l'urèthre, les testicules sont intacts.

Les cultures qui ont été faites avec les liquides recueillis pendant la vie ont donné deux microbes : du streptocoque et un bacille anaérobie, ce dernier n'a pas été pathogène pour les animaux. On est donc porté à supposer, surtout si on rapproche ce fait des observations de Pellizari, Volterra et d'Emery, que le streptocoque a été la cause des accidents. Si nous avons séparé cette observation du cadre de l'érysipèle, c'est à cause de l'évolution différente. Dans l'érysipèle des parties génitales, la gangrène est fréquente, mais c'est un accident, une complication survenant tardivement. Ici la gangrène est l'élément primordial et prédominant, l'inflammation érysipélatoïde qui l'entoure est accessoire. C'est donc au nom de la clinique que nous croyons devoir maintenir cette distinction.

Oreillons. — Nous relevons trois erreurs, deux cas d'érysipèle de la face et un cas d'adéno-phlegmon cervical très grave, que nous avons fait immédiatement transporter dans une service de chirurgie.

Diphtérie. — On avait considéré comme diphtériques 17 malades atteints d'angine érythémateuse (6 cas), cryptique (8 cas), phlegmoneuse (2 cas) ou oïdienne (1 cas), et 2 malades atteints de fièvre typhoïde; dans un cas, le diagnostic était véritablement très difficile,

Digitized by Google

l'angine typhique se caractérisait par un enduit blanc occupant les amygdales, le pilier antérieur et formant un pointillé sur la luette.

Erreurs diverses. — Nous signalerons enfin une femme atteinte de péritonite puerpérale et envoyée avec le diagnostic de diarrhée cholériforme ; et cinq enfants adressés comme atteints de coqueluche alors qu'ils avaient simplement une très légère bronchite.

Thérapeutique. — Nous n'avons que peu d'indications à ajouter à celles que nous avons données dans nos mémoires antérieurs touchant la thérapeutique. Les soins hygiéniques, l'antisepsie des téguments et des muqueuses, la balnéation froide ou tiède, les injections de sérum artificiel représentent les méthodes générales journellement usitées.

Contre la coryza purulent de la scarlatine, nous avons continué l'usage des injections nasales avec de l'eau légèrement antiseptique ou mieux avec de l'eau oxygénée. Il suffit pour neutraliser l'eau oxygénée du commerce et diminuer son titre trop élevé pour l'usage thérapeutique, de pratiquer un mélange, à parties égales, avec l'eau de Vichy. Les lavages sont assez difficiles, surtout chez l'enfant. Un de nos internes, M. Le Lorier, a eu recours à un procédé très ingénieux. Il introduit par la narine une sonde uréthrale en caoutchouc, qu'il fait ressortir par la bouche. Il a eu soin, au préalable, de pratiquer de petits trous sur la partie moyenne de la sonde, c'est-à-dire à égale distance des extrémités. La sonde étant placée, ces trous se trouveront situés à la partie postérieure des fosses nasales. Faisant pencher la tête du malade en avant, on injectera le liquide par la sonde et, en comprimant plus ou moins fortement l'ouverture antérieure qui pend hors de la bouche, on règlera l'écoulement dans les fosses nasales. Le lavage se fait ainsi très facilement d'arrière en avant. On introduit ensuite une petite quantité d'une pommade antiseptique, par exemple de la vaseline contenant pour 30 ou 40 grammes 1 gramme de résorcine et 1 gramme de menthol.

L'eau oxygénée, neutralisée comme nous venons de le dire, nous a encore rendu de très grands services dans le traitement de toutes les lésions gangréneuses occupant la peau ou les muqueuses.

Les solutions de permanganate que nous avions essayées dans le traitement des plaies ne peuvent servir, car ce sel est presque immédiatement réduit. Au contraire, elles rendent de très grands services pour les bains locaux ou les lavages des cavités. Dans les phlegmons gangréneux, des bains dans des solutions de permanganate à 1 p. 6000 ou même à 1 p. 4000 donnent de bons résultats.

Nous avons déjà dit que les lavements de permanganate à 1 p. 6000 réussissent assez bien dans les entérites dysentériformes.

Digitized by Google

Contre les douleurs articulaires, celles notamment de la scarlatine, ce sont encore les applications locales de salicylate de méthyle qui ont procuré le soulagement le plus rapide. Les néphrites post-infectieuses ont été traitées par les ventouses sèches ou scarifiées sur la région lombaire, le régime lacté et, dans les formes hémorragiques, par l'ergotine, qu'on donnait pendant trois jours de suite à la dose d'un gramme. Quand les accidents aigus étaient passés, on prescrivait contre l'albuminurie, le benzoate de soude ou le tanin.

Pour le traitement de l'érysipèle, nous avons eu recours à une méthode naturiste. Considérant que la dermite représente une réaction de défense et que l'expérimentation démontre qu'on abrège l'évolution des streptococcies en favorisant l'afflux du sang artériel, nous avons pensé que le mieux serait de stimuler la réaction inflammatoire. Dans ce but, nous faisons appliquer sur la partie atteinte des compresses imbibées d'eau très chaude. Contrairement à ce qu'on pourrait croire, la sensation est plutôt agréable. En combinant cette méthode avec la balnéation tiède, on voit l'infection évoluer rapidement : la durée moyenne pour les érysipèles de la face n'atteint pas six jours.

Digitized by Google

FONCTIONS DU CORPS THYROÏDE

PATHOGÉNIE DU GOITRE ENDÉMIQUE DU GOITRE SPORADIQUE, DU GOITRE EXOPHTALMIQUE HYPOTHYROÏDATION ET HYPERTHYROÏDATION

Par le Dr Gabriel GAUTHIER (de Charolles)

(*Suite et fin* [1].)

IV

Hypothyroïdie et Hyperthyroïdie.

A l'instar des autres glandes, le corps thyroïde doit présenter des troubles purement fonctionnels et dynamiques, c'est-à-dire sans modifications de son volume et même de sa structure histologique.

Bien entendu, tant que les propriétés de la thyroïde ont été inconnues, les effets résultant de ces troubles fonctionnels sont restés insoupçonnés, et ce n'est qu'à mesure que les dystrophies résultant de l'athyroïdie ont été bien déterminées que les troubles liés à l'hypothyroïdie et à l'hyperthyroïdie ont commencé à être mis en lumière.

La corrélation évidente existant, à l'état physiologique, entre la fonction thyroïdienne et le trophisme général, puis les heureux résultats obtenus par l'opothérapie thyroïdienne dans certaines affections de nature dystrophique, ont permis de rattacher certains syndrômes à l'hypothyroïdie et certains autres, d'allure opposée, à l'hyperthyroïdie. C'est ainsi, par exemple, que l'obésité se trouvant combattue par la médication thyroïdienne, a pu être considérée dans certains cas comme provenant d'une insuffisance fonctionnelle du corps thyroïde, tandis que la maigreur idiopathique devait tenir à une exagération de cette même fonction. Mêmes considérations et même rapprochement en ce qui concerne l'infantilisme et la croissance trop rapide.

Ainsi a pris logiquement naissance la conception de l'hypothyroïdisme et de l'hyperthyroïdisme.

1. Voir les numéros de janvier et de mars.

Digitized by Google

Cette conception n'est pas une simple hypothèse, car elle s'appuie sur des faits nombreux d'observation; mais ne serait-elle qu'une hypothèse qu'il faudrait encore s'y arrêter. Toute théorie médicale ne commence-t-elle pas souvent par une hypothèse, et n'a-t-on pas supposé l'hypo et l'hyperchlorhydrie avant que le chimisme stomacal ait été, pour ainsi dire, extériorisé et livré à l'analyse par les repas d'épreuve et autres procédés?

Le chimisme thyroïdien est encore incomplètement connu; mais, au milieu de faits contestés, il en est de définitivement acquis. Un travail patient de recherches se produit actuellement dans les pays à goitre et à myxœdème et le résultat déjà acquis est le rôle imprécis encore, mais assurément important, que joue la glande thyroïde dans les échanges nutritifs : la désassimilation des albuminoïdes, la formation ou la désintégration de la graisse et du sucre, l'élaboration ou la destruction de la mucine, etc. Si l'on ajoute à toutes ses actions, son influence bien connue sur le squelette, on comprend que la thyroïde puisse, par son bon ou son mauvais fonctionnement, modifier profondément le mouvement organique dont le corps humain est le théâtre.

Le myxœdème qui, expérimentalement, peut être reproduit par l'ablation de la thyroïde, ne comporte pas cependant nécessairement la disparition de cette glande. Une série d'observations dans ce sens a été publiée dans ces dernières années. Si bien que, sans avoir précisément diminué de volume, la glande peut être dans un tel état d'hypothyroïdie qu'elle engendre le myxœdème ou des symptômes qui s'y rapportent plus ou moins.

Inversement, avec une glande thyroïde, normale en apparence, il peut exister des phénomènes d'hyperthyroïdisme ressemblant à ceux qu'on constate au cours d'une médication thyroïdienne intense.

C'est surtout pendant la période d'activité glandulaire, que doivent se produire les phénomènes d'hyperthyroïdisme, et, pour le corps thyroïde, la période d'activité normale cesse au moment où cet organe commence à s'altérer par suite des progrès de l'âge. Chez le vieillard, la thyroïde est surtout altérée et réduite souvent à l'état de vestige. Cette période de dégénérescence est favorable à l'hypothyroïdisme et le myxœdème n'est pas sans présenter certaines ressemblances avec les symptômes de la sénilité.

A ces deux états, hypothyroïdie et hyperthyroïdie, sont considérés comme se rattachant les syndromes les plus variés; ce qui est en rapport du reste avec l'action du corps thyroïde sur la nutrition des divers tissus de l'économie.

Digitized by Google

Du côté des téguments, il existe certaines lésions trophiques, encore mal définies et mal classées, qui peuvent être rattachées à ces troubles de la fonction thyroïdienne : des sclérodermies, des psoriasis, des ichtyoses, des chutes des cheveux et des poils, des déformations unguéales, etc., ne relevant chez l'individu d'aucune diathèse et d'aucune cause déterminée et susceptibles souvent de s'améliorer par le traitement thyroïdien.

Les liens qui unissent la sclérodermie aux altérations de la thyroïde ont été tout particulièrement étudiés. L'association de cette dermatose avec le goitre exophtalmique, le goitre simple ou l'atrophie du corps thyroïde, a été fréquemment observée (von Leube, Kahler, Jeanselme, Raymond, Beer, Singer, Booth, Grünfeld, Morselli, Panegrossi, etc.). On a même été jusqu'à établir pour les sclérodermies, des variétés basées sur la diversité des troubles thyroïdiens. A l'hyperthyroïdisme correspondrait la sclérodermie ordinaire, la plus fréquente, tandis que, à l'hypothyroïdisme, correspondrait un type spécial différent de la forme ordinaire, par un moindre parcheminage de la peau et donnant au toucher la sensation d'une sorte d'adipose sous-cutanée. En tous cas, le traitement thyroïdien, administré à des sclérodermiques atteints ou non de goitre, a donné des résultats souvent satisfaisants (Osler, Friedhium, Sachs, Arcangeli, Morselli) [1]. La sclérodermie semble être une maladie antagoniste de l'acromégalie. Dans la sclérodermie, en effet, la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les extrémités osseuses (doigts et orteils), les os de la face subissent un amincissement graduel, une usure progressive, c'est-à-dire tout le contraire de ce qui se passe dans l'acromégalie. Il y aurait donc entre ces deux maladies le même antagonisme qu'entre la maladie de Basedow et le myxœdème. D'autre part, il est bien établi que le complexus acromégalique se rattache à un trouble de la fonction hypophysaire, et l'hypophyse peut être considérée comme une glande thyroïde aberrante, ainsi que nous le dirons plus loin.

En ce qui concerne le psoriasis, la médication thyroïdienne semble avoir donné des succès incontestés. Après Byrom-Bramwell, Tibierge en a fait l'essai et il est arrivé à cette conclusion que cer-

1. Raymond. *De la sclérodermie. Semaine médicale*, 1898, p. 74. — Samouelson. *Coexistence de la sclérodermie et des altérations thyroïdiennes. Thèse de Paris*, 1898. — Jeanselme. *Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, 1894. — Dehu et Barthélemy. *Congrès de syphiligraphie et de dermatol.*, juin 1899. — Beer. *Club méd. de Vienne*, octobre 1894. — Singer. *Ibidem*. — Strümpell. *Deutsche Zeit. f. Nervenheilk*, XI, 1, 2. — Osler. *Journ. of. cutaneous diseases*, février 1898. — Schwerdt. *Corresp. Bl. d. allg. arztl. Vereins von Thuringen*, novembre et décembre 1896. — Boligrinni. *Semaine médicale*, 1898. Annexe CCVI.

Digitized by Google

tains psoriasis invétérés pouvaient être améliorés alors que tout autre médicament avait échoué [1].

L'adipose et l'obésité, quand elles ne tiennent pas à un excès de l'alimentation, mais à une défectuosité des échanges organiques, doivent être fréquemment considérées comme l'indice d'une sécrétion thyroïdienne ralentie, de même que la maigreur, la maigreur idiopathique, peut être le signe d'une sécrétion exagérée ou dénaturée. Témoins les crises d'amaigrissement qu'on constate souvent dans le cours de la maladie de Basedow.

Barron, Putnam ont essayé les premiers l'emploi du suc thyroïdien dans l'obésité, et actuellement, en dehors du traitement diététique, il n'est pas de médicament donnant de meilleurs résultats. Davies, Mackensie, Buquin, Lichtenstein et Wendelstadt, Charrin, Rendu, Guttmann, Jevyskowsky, Von Noorden, Hennig, Grawitz, Ewald, Sclesinger, Gluzynski, Lemberger, Œrtel, Bettmann, Affassanieff, Kish, Elstein, Weiss, etc., ont eu des succès remarquables [2].

Entre mes mains, l'emploi d'une dose quotidienne de 3 à 5 grammes de glande thyroïde fraîche, pendant un mois chez un homme de quarante-six ans pesant 120 kilos, a amené une diminution de poids de 10 kilos, quoique le régime alimentaire n'ait pas été modifié.

La perte de poids qui accompagne la médication thyroïdienne résulte à la fois de la diurèse, de la disparition de la graisse (véritable dégraissage), de la diminution de l'assimilation des graisses (Tikanadze), de la perte d'une certaine quantité de matières albuminoïdes.

Il existe même une certaine variété d'adipose, dite adipose dou-

1. Traitement thyroïdien du psoriasis; — Byrom Bramwell. *Association med. brit.*, août 1893. — Tibierge. *Annales de dermatol. et de syphilig.*, 3e série, t. VI, p. 760; *Semaine médicale*, 1895, p. 364. — Phinéas, Abraham, Morgan. Dockrill, Eddowes, Anderson. Soc. de méd. de Londres, 8 janvier 1894. — Mossé, *Ass. p. l'avanc. des sciences.* Congrès de Carthage, 5 avril 1896. — A. Wilson. Soc. roy. de méd. et de chir. de Londres, 12 février 1895. — Bush. *Dermatol. Zeitsch*, II, 5, 1895. — Gordon Dill. *The Lancet*, 6 janvier 1894. — Lehman. *Thèse de Würtzbourg*, 1898. — Guisan. *Thèse de Lausanne*, 1898. — Auld. *Brit. med. jour.*, juillet 1894. — Zaroubine. *Archiv. f. Dermatol. u. Syph.*, XIII, 3, 1896.

2. Davies. *British med. Journal*, 7 juillet 1894. — Rendu, *Semaine médicale*, 1895, p. 484. — Grawitz. *Münchener med. Wochensc.*, 1896, n° 14. — Gluzynski et Lemberger. *Centralblatt. f. inn. Med.*, 30 janvier 1897. — Œrtel. *Therap. Monatschrift*, mai 1897. — Bettmann. *Berliner klin. Wochen.*, 4 juin 1897. — Affassanieff. *Gazette hebd. de méd. et de chir.*, 3 avril 1898. — Fournier. *Thèse de Paris*, 1896. — Szolloesy. *Ungar med. Presse*, 18 et 25 juillet 1898. — Schiœdte. *Hospitalstidende*, 10, 17, 24, 31 août 1898. — Ebstein. *Deut. med. Wochensc.*, 1899, n° 1 et n° 2. — Kisch. *Wien. med. Presse*, 15 février 1899. — Weiss. *Wien. med. Wochensc.*, 8 août 1899.

Digitized by Google

loureuse ou maladie de Dercum, qui est considérée comme une forme fruste du myxœdème [1].

L'embonpoint précoce, celui qu'on constate chez certains enfants et certains jeunes gens à l'approche de la puberté, relève aussi de l'hypothyroïdisme. Généralement, ces jeunes sujets sont de taille petite. La croissance s'opère lentement et tardivement chez eux, tandis que chez les enfants maigres, probablement hyperthyroïdiques, la croissance est rapide et procède par à-coups. On entend dire parfois, lorsqu'un enfant grandit trop vite, qu'il est maigre à force de grandir. Il est juste de penser que l'enfant maigrit non pas parce qu'il grandit, mais en même temps qu'il grandit et sous l'influence de la même cause. Cette cause paraît être une activité thyroïdienne exagérée.

De sorte que le corps thyroïde, par suite d'un fonctionnement ralenti ou accru, peut modifier la forme extérieure du corps humain. Le myxœdémateux athyroïde, court, massif et mou, le basedowien, long, mince et sec, représentent les deux formes extrêmes entre lesquelles peuvent exister de nombreuses variétés.

D'après Hertoghe, tous les arrêts de la croissance, quels qu'ils soient, dépendent d'une altération thyroïdienne. Cet auteur établit que les influences susceptibles d'enrayer la croissance portent toutes leur premier effort sur la glande thyroïde, et que celle-ci, diversement atteinte dans son fonctionnement, crée, d'après les degrés de la lésion, des obèses, des rachitiques, des chondrodystrophiques, des sujets atteints de nanisme ou d'infantilisme. Les arrêts de croissance de nature toxique (alcool, syphilis), reconnaîtraient le même mécanisme, et c'est en troublant la sécrétion thyroïdienne que les agents toxiques arrivent à ralentir l'élan de la croissance.

Les végétations adénoïdes, l'hypertrophie des amygdales, la rhinite hypertrophique et les affections du cavum existent souvent dans les cas d'arrêt de la croissance, et ces affections, contrairement à ce que prétendent les laryngologistes, au lieu d'être la cause de cet arrêt, ne seraient comme lui qu'une manifestation de l'insuffisance thyroïdienne [2]. De là, des résultats heureux obtenus par le traitement thyroïdien dans quelques affections du nez, du pharynx et des oreilles [3].

1. Dercum, Henry, Spiller. *Semaine médicale*, 1898, p. 484. — Féré. *Médecine moderne*, 28 décembre 1898. — Eshner. *Journ. of. amer. med. assoc.*, 12 novembre 1898.

2. Hertoghe. *Académie de médecine de Bruxelles*, 26 octobre 1896; 30 octobre 1897. — *Végétations adénoïdes et myxœdème. Ibidem*, 26 mars 1898. *Myxœdème fruste. Ibidem*, 25 mars 1899.

3. Eitelberg. *Arch. f. Ohrenheilkunde*. XLI, 1, 1898. — Brucke. *Zeitsch. f. Ohrenheilkunde*, XXXII, 1897. — Hermann. *Deutsche med. Wochensc.*, 8 déc. 1898.

Digitized by Google

Du reste, l'influence de la sécrétion thyroïdienne sur le squelette est des mieux établies. C'est surtout chez les jeunes sujets dont la croissance n'est pas terminée que l'ablation totale du goitre produit les effets les plus désastreux, et, en même temps qu'apparaît le myxœdème, on voit la croissance s'arrêter tant que dure la maladie. Dans le crétinisme, on constate toujours des arrêts de développement du squelette, lorsque les symptômes de la maladie ont fait leur apparition dans l'enfance. Les os ne subissent pas seulement une diminution en longueur, mais encore des déformations dans leur continuité. Le nanisme et les déformations osseuses sont d'autant plus marquées que l'altération thyroïdienne a été plus précoce. Un signe pathognomonique différenciant l'idiotie myxœdémateuse des autres variétés d'idiotie est, en outre des déformations osseuses plus prononcées, la persistance des fontanelles, de l'antérieure notamment (Bourneville).

Quelques basedowiens présentent aussi des altérations osseuses. Revilliod [1] a insisté sur ces troubles trophiques consistant surtout en déformations d'ostéo ou arthromalacie. Ces sujets ont une flexibilité exagérée des phalanges et des articulations phalangiennes. Le pouce se disloque sur son métacarpien; les doigts flexibles se renversent sans effort en arrière, formant un demi-cercle avec le dos de la main; « la phalange effilée, amincie, affecte cette forme arquée que le Pérugin et Raphaël représentent chez leurs saintes vierges ». Ils ont encore très souvent des nodosités du côté des doigts et le rachis scoliosé et sinueux. La maladie de Basedow prolongée peut même amener une ostéomalacie complète (Kœppen) [2].

Les expériences sur les animaux confirment ces données de la clinique.

Suivant Terchewski, on peut provoquer des phénomènes de rachitisme chez les fœtus d'animaux auxquels on a fait subir l'ablation de la thyroïde, dans le cours de la gestation. — Von Eiselsberg (de Vienne), chez des agneaux éthyroïdés, a constaté un arrêt d'accroissement très notable; la tête a subi une modification de forme; elle est comme aplatie d'avant en arrière; les cornes sont atrophiées [3].

Hoffmeister, sur de jeunes lapins privés de la thyroïde, a vu des altérations du système osseux d'un grand intérêt. Les os subissent un arrêt d'accroissement notable dans leur longueur, non pas qu'il

1. Revilliod (de Genève). *Le thyroïdisme et ses équivalents pathologiques. Semaine médicale*, 1895, p. 205.
2. Kœppen. *Soc. de psychiatrie de Berlin*, mars 1892.
3. Von Eiselsberg. *Douzième congrès de la Soc. allem. de chir.*, Berlin, 14 avril 1893.

Digitized by Google

s'agisse d'une ossification prématurée des cartilages de conjugaison, mais parce qu'il se produit au contraire un arrêt dans l'ossification de ces cartilages. Ces cartilages présentent en outre des altérations offrant une grande analogie avec celles que l'on observe dans l'affection décrite sous le nom de rachitisme fœtal [1].

Hanau et Steinlen [2] ont montré que chez les animaux thyroïdectomisés auxquels ils faisaient des fractures, il y avait un ralentissement notable de la réparation et un plus petit volume du cal. Toutes les périodes de la formation de ce cal étaient retardées et la période cartilagineuse prolongée. Mais, dans la seconde période de guérison, le cal était plus volumineux, probablement parce qu'il est logique de penser que la résorption du cal est aussi retardée que sa formation. Ces expériences montrent la lenteur du passage de la cellule cartilagineuse à la cellule osseuse, lorsque la glande est enlevée; mais la propriété évolutrice de la cellule cartilagineuse n'est pas abolie; dès qu'elle recevra les principes nutritifs qui lui manquent, elle pourra arriver à son tissu normal, le tissu osseux.

C'est en m'appuyant sur ces dernières expériences que j'ai pensé que le retard que mettent les fractures à se consolider chez certains sujets pourrait être rattaché à l'hypothyroïdie. Et c'est ainsi que, dans trois cas de fracture ne présentant encore au centième jour aucune formation de cal, j'eus l'idée d'appliquer la médication thyroïdienne, et j'obtins rapidement un plein succès dans les trois cas [3]. Par cette même indication, on obtient également, ainsi que j'ai pu m'en rendre compte dans plusieurs cas, des consolidations singulièrement hâtives dans les simples fractures. C'est surtout chez les enfants que le fait m'a paru remarquable.

Depuis ma publication, plusieurs essais de ce genre ont été pratiqués avec succès [4].

Dans cette question de l'influence du corps thyroïde sur le système osseux, le côté le plus intéressant réside en effet dans l'action bienfaisante que la thyroïdothérapie exerce sur les troubles de la nutrition de ce tissu.

Bourneville, chez des enfants atteints d'idiotie myxœdémateuse, a constaté que, sous l'action de cette médication, la taille augmen-

1. Hoffmeister. *Beiträge zur klin. Chir.*, XI, 2, 1894.
2. Hanau et Steinlen. *Congrès de Francfort*, 1895.
3. G. Gauthier (de Charolles). *Médication thyroïdienne dans les fractures avec retard de consolidation. Lyon médical*, 27 juin et 27 juillet 1897.
4. Reclus et Quénu. *Soc. de chirurgie*, 30 nov. 1898. — Folet (de Lille). *Écho médical du Nord*, 29 juin 1899. — Van Heddeghem. *Thèse de Lille*, 1899; — Lambret. *Echo médical du Nord*, juin 1899; — Ferrici. *Gazzetta medica di Torino*, 1899, n° 24, p. 461 et *Presse médicale*, 1899, p. 296, 15 novembre.

Digitized by Google

tait dans une proportion double que celle de la croissance naturelle. La tête a profité également du développement général du système osseux : tous les diamètres craniens se sont accrus et la dentition s'est avantageusement modifiée [1]. Il a noté en outre une tendance de la colonne vertébrale à s'incurver, accident qui avait déjà été mentionné par Telford Smith [1]. Ce dernier phénomène tient-il à l'emploi trop prolongé de la médication ou à l'ingestion d'une dose qui agirait plus que la thyroïde à l'état normal (phénomène d'arthromalacie que nous venons de signaler chez certains basedowiens?) C'est un point à éclaircir. — Moussu a administré régulièrement de la glande thyroïde à de jeunes chiens, en voie de croissance, et a constaté que ces animaux, comparés à des témoins de même portée, grandissaient plus vite et prenaient l'aspect levrette [3]. — Hertoghe déclare que les arrêts et les retards de croissance d'origine hypothyroïdique peuvent être corrigés même à un âge relativement avancé (vingt à vingt-sept ans). — Heubner (de Berlin) a vérifié l'efficacité du suc thyroïdien dans le rachitisme [4]. — Schmidt (de Francfort-sur-le-Mein), Springer et Serbanesco, Gasne et Londe ont vu, au moyen des rayons X, que, dans le myxœdème, les cartilages de conjugaison persistent longtemps sans s'ossifier et que le traitement thyroïdien provoque leur transformation en tissu osseux [5].

D'ailleurs, le corps thyroïde fait partie d'un appareil conjugué de glandes closes (thymus, corps pituitaire, peut-être amygdales), dont la fonction commune est certainement préposée à l'évolution de la croissance.

Le thymus, organe de la vie fœtale, semble n'avoir qu'une seule fonction, celle de régulateur de la croissance dans les premiers temps de la vie. Les amygdales sont assurément des organes infantiles dont le rôle physiologique, encore problématique, semble lié à la phase de croissance et paraît s'éteindre avec la puberté.

Quant à la glande pituitaire, dont un lobe, le lobe antérieur, de composition épithéliale, est identique par sa structure (Lothringer, Viola, Pisenti) et son embryogénie (Valenti, Kupfer, Pisenti) à un lobe thyroïdien, au point d'être considéré à juste titre comme une glande thyroïde aberrante, elle joue un rôle bien connu sur les phénomènes de la croissance, puisque les lésions de ce petit organe

1-2. Telford Smith. *Brit. med. Journ.*, 12 septembre 1896. — Bourneville. *Soc. méd. des hôpitaux*, 22 janvier 1897 et *Progrès médical*, 1897, p. 145-163.
3. Moussu. *Soc. de Biologie*, 1899, 25 mars.
4. Heubner. *Quatorzième congrès allem. de méd. interne*, Wiesbaden, avril 1893.
5. Schmidt. *Quatorzième congrès all. de méd. interne*. Wiesbaden, avril 1893. — Springer et Serbanesco. *Acad. des sciences*, 17 mai 1897. — Gasne et Londe. *Soc. de Biologie*, 21 mars 1898.

Digitized by Google

se manifestent par l'acromégalie : l'acromégalie qui, d'après Brissaud, est le gigantisme de l'adulte, de même que le gigantisme est l'acromégalie de l'adolescent. Il y a déjà longtemps, en 1890, dans un travail sur l'acromégalie, j'établissais un rapprochement intime entre cette maladie, le myxœdème et le goitre exophtalmique [1].

Il faut donc retenir ce fait curieux et intéressant : la série des organes préposés à la croissance se succédant presque sans interruption, comme les anneaux d'une chaîne et formant un système placé au sommet même de la charpente osseuse (thymus, thyroïde, amygdales, hypophyse) [2].

D'après Revilliod (*loc. cit.*), certaines dystrophies osseuses et articulaires, désignées comme rhumatoïdes, rentrent probablement dans la catégorie des dystrophies thyroïdiennes. Lancereaux a traité avec succès par les préparations thyroïdiennes toute une série d'arthropathies paraissant dues à un ralentissement de la nutrition; Claisse, par le même traitement, a amélioré des polyarthrites déformantes [3].

En considérant les syndromes que nous venons de passer en revue, on se rend compte que ceux qui appartiennent à l'hypothyroïdie se rapportent aux maladies habituellement dites par ralentissement de la nutrition, tandis que inversement les syndrômes d'hyperthyroïdie tiennent à une accélération du mouvement nutritif.

L'étude expérimentale des modifications que subissent les échanges organiques, à la suite de l'extirpation de la thyroïde et de l'opothérapie thyroïdienne, confirme ces données.

La désassimilation des albuminoïdes, en particulier, offre un grand intérêt. Après la thyroidectomie et chez les myxœdémateux, l'excrétion de l'azote subit une notable diminution; l'urée et l'acide urique sont au-dessous de la moyenne. D'après Vermehren, il y aurait 6 à 7 grammes d'azote excrétés en moins par jour. A la suite de l'opothérapie tyroïdienne, la suractivité de la désassimilation des matériaux albuminoïdes se manifeste par une augmentation de l'excrétion de l'azote qui, d'après Vermehren, peut atteindre le triple de la quantité normale; par l'accroissement du taux de l'urée éliminée (W. Ord et E. White, Canter, Scholz, Mordagne); par une

1. G. Gauthier (de Charolles). *Un cas d'acromégalie*, in *Progrès médical*, 1890, 24 mai. p. 409; *Acromégalie avec autopsie*, in *Progrès médical*, 1892, 2 janvier, p. 4.

2. Voir encore sur la thyroïde et la croissance : Lancereaux. *Les glandes vasculaires sanguines et la croissance. Semaine médicale*, 1893, p. 25. — Danis. *Thèse de Lyon*, décembre 1896. — Leonhardt. *Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* CXLIX, 2. — Veillon. *Thèse de Toulouse*, 1897.

3. Lancereaux. *Académie de médecine*, 3 janvier 1899. — Claisse. *Soc. méd. des hôpitaux*, 20 janvier 1899.

Digitized by Google

augmentation notable de l'excrétion de l'acide urique (Israi, Vas et Gara)[1].

Cette question de l'exagération de la désassimilation des albuminoïdes sous l'influence du régime thyroïdien a soulevé et soulève encore de nombreuses controverses. Admise d'abord sans contestation, elle fut niée catégoriquement par Weber, puis parut solidement établie par Bleibtern et Vendelstadt dont les expériences furent discutées par Richter. D'après Schöndorf, il ne se produit pas primitivement de désassimilation exagérée de l'albumine; ce n'est que lorsque la réserve de la graisse est tombée à un certain taux, que le mouvement de dénutrition entame les albuminoïdes. Enfin, il est un fait qui paraît certain, et les expériences de Gluzinski et Lemberger, de Magnus Levy, de David, sont confirmatives sur ce point, c'est que, même avec une alimentation excessive, au bout de quelque temps de la médication thyroïdienne, le sujet tend à perdre plus d'azote qu'il n'en absorbe[2].

Après la thyroïdectomie, l'excrétion urinaire du phosphore diminue (Ver Ecke); elle augmente sous l'influence du suc thyroïdien (Roos, Canter). D'où l'utilité, d'après Kocher, du phosphate de soude dans le traitement de la maladie de Basedow. W. Scholz n'a pas trouvé d'augmentation de phosphate dans l'urine, mais beaucoup dans les fèces, au point de constituer un véritable diabète phosphatique intestinal[3].

L'élimination des chlorures paraît influencée dans le sens de la diurèse, de sorte qu'il semble que les rapports du chlore excrété avec l'activité de la glande thyroïde ne soient qu'indirects. La *diurèse* est diminuée chez les éthyroïdés et les myxœdémateux et l'intensité de l'antidiurèse est proportionnelle, d'après Ver Ecke, à la quantité du tissu excisé; par contre, un des effets les plus certains et les plus immédiats de l'administration du suc thyroïdien, c'est la diurèse, elle s'observe dès les premières doses et coïncide souvent avec l'apparition de sueurs.

1. Ord et White. *Brit. med. Journ.*, 23 juillet 1893. — Mordagne. *Thèse de Toulouse*, 1895. — Israi, Vas et Gara. *Deut. med. Wochensch.*, 9 juillet 1896, p. 439. — Israi. *Ibidem*, 22 décembre 1896.

2. Weber, *Soc. de méd. interne de Berlin*, 29 avril 1896. — Bleibtern et Wendelstadt. *Deut. med. Wochensch.*, 30 mai 1895. — Richter. *Centr. Blatt. f. inn. Med.*, 18 janvier 1896. — Gluzinske et Lemberger. *Ibidem*. 30 janvier 1897. — Sondorff. *Arch. f. d. gesammte Physiol.* LXVII, p. 349. — Magnus Levy. *Zeitsch. f. klin. Med.*, XXXIII, 3-4. — David. *Zeitsch. f. Heilk.*, XVII, p. 439.

3. Ver Ecke. *Archiv. internat. de pharmacodynamie*, vol. XVIII, fasc. 1, p. 2. — Roos. *Zeitsch. f. physiol. Chemie*, XXI, 1. — Canter. *Ann. de la Soc. médico-chirurg. de Liège*, janvier 1895. — Scholz. *Centr. Blatt. f. inn. Med.* 26 octobre et 2 novembre 1895.

Digitized by Google

On observe parfois de la glucosurie chez les sujets soumis au traitement thyroïdien (Dale James, Dennig, Ewald, Senator); toutefois Stabel ne l'a jamais constatée dans 83 cas de goitre où le traitement était appliqué même avec intensité.

D'après Von Noorden, cette glucosurie apparaîtrait de préférence dans le traitement thyroïdien de l'obésité, c'est-à-dire chez des sujets prédisposés au diabète. La médication thyroïdienne serait même, au dire de l'auteur, susceptible de faciliter quelquefois le dianogstic précoce du diabète, surtout chez les obèses. La sécrétion thyroïdienne empêcherait la formation de la graisse aux dépens du sucre; en d'autres termes, elle mettrait obstacle à un des mécanismes régulateurs de la glycémie, sur lequel Hanriot a beaucoup insisté [1].

Cette propriété du suc thyroïdien de faire apparaître la glucosurie chez des prédisposés, doit être rapprochée de ce fait qu'on peut provoquer aisément chez les basedowiens une glucosurie alimentaire, en leur faisant ingérer une petite quantité de sucre. Ces sujets, étant dans un état d'intoxication chronique par les produits de sécrétion du corps thyroïde, se trouvent dans le même cas que les individus sains qu'on soumet au régime thyroïdien. Cette tendance à l'apparition de la glucosurie alimentaire se retrouve chez les obèses, pour lesquels le ralentissement des combustions crée une imminence permanente à la glucosurie. Il n'est pas rare encore de constater du sucre dans l'urine des basedowiens [2]. Cette glucosurie basedowienne, transitoire ou permanente, est susceptible d'une explication qui peut satisfaire aussi les partisans de la théorie bulbaire du goitre exophtalmique. En effet, chez les basedowiens, avons-nous dit plus haut, le produit adultéré de la sécrétion thyroïdienne agit principalement sur la région bulbaire et actionne par conséquent les points mêmes dont l'irritation détermine le plus souvent le diabète nerveux.

Assurément, il faut une prédisposition pour faire naître la glucosurie thyroïdienne, car il est exceptionnel qu'un individu soumis au régime thyroïdien devienne glycosurique; mais ce qui prouverait que le suc thyroidien par lui-même est bien une cause provocatrice de la glucosurie, c'est la fréquence remarquable de la glucosurie

1. Dale James. *Brit. Journ. of. dermatol.*, juin 1894. — Dennig. *Münch. med. Wochen.*, 23 avril 1895. — Ewald. *Berliner klin. Wochensch.*, 14 janvier 1895. — Stabel. *Soc. de médecine de Berlin*, 22 janvier 1896. Von Noorden. *Zeitsch. f. prakt. Ærtze*, 1er janvier 1896. — Hanriot. *Archives de physiologie*, 1893, p. 248.

2. Lancereaux. *Semaine médicale*, 1895, p. 61. — Souques et Marinesco. *Bulletin médical*, 1897, p. 561. — Pitres. *Ibidem*, 1897, p. 773. — Lannois. *Lyon médical*, 14 novembre 1897, p. 327. — Diénot. *Thèse de Lyon*, 1898. — Bettmann. *Münch. med. Wochen.*, 8-15 décembre 1896. — Grawitz. *Fortsch. der. Med.* 15 novembre 1897.

Digitized by Google

alimentaire provoquée, chez les sujets qui sont soumis à l'ingestion des préparations thyroïdiennes. Strauss, Bettmann, S. Mawin ont fait des expériences confirmatives sur ce sujet [1].

Blachstein a trouvé assez souvent des altérations du corps thyroïde chez les glucosuriques. La thyroïdothérapie a procuré à cet auteur une amélioration très appréciable chez plusieurs diabétiques et notamment chez ceux dont le corps thyroïde était plutôt atrophié, et, dans ces cas, l'amélioration à l'égard de l'état général et de la glucosurie était manifeste; tandis que, chez les diabétiques obèses à corps thyroïde tumifié, le régime thyroïdien a amélioré l'état général, mais augmenté l'excrétion du sucre. Branthomme (de Noailles) a traité avec succès un vrai diabétique par la médication thyroïdienne et le professeur Lépine, chez un diabétique gras, soumis au même traitement, a vu d'abord une augmentation du sucre de l'urine, puis au bout de quelques jours une diminution réelle du glucose et une certaine amélioration de l'état général.

La médication thyroïdienne, qui favorise habituellement la glucosurie, peut donc parfois produire un état inverse. Cela peut s'expliquer. Comme le fait remarquer Lépine, le résultat de l'opothérapie thyroïdienne consiste dans l'accélération du mouvement nutritif avec prédominance — habituelle mais non constante — de la dénutrition; de sorte que, s'il s'agit d'un diabète par ralentissement de la nutrition, le suc thyroïdien peut quelquefois l'améliorer en accélérant le mouvement nutritif, de même que le plus souvent il peut être nuisible en augmentant trop la dénutrition. Il n'est pas irrationnel non plus de supposer que, dans certains cas, l'exagération du mouvement de dénutrition puisse provoquer le changement d'orientation d'un processus morbide. C'est ainsi qne Lépine d'abord et Egger ensuite, ont obtenu par la médication thyroïdienne chacun un succès dans un cas de myopathie progressive, comme si l'accentuation du mouvement dénutritif avait provoqué la rénovation de la fibre musculaire [2]. C'est ainsi encore, comme on vient de le dire, que j'ai vu moi-même dans trois cas de fracture avec consolidation retardée, le tissu thyroïdien provoquer une formation rapide du cal. Ce sont là des cas particuliers de la médication métabolique.

Le processus pathogénique de cette glucosurie n'est pas bien connu. On sait seulement, par les expériences de Georgiewsky [3]

1. Strauss. *Deutsche med. Wochensch.*, 29 avril et 13 mai 1897. — Bettmann. *Berlin klin. Wochensch.*, 14 juin 1897. — S. Mawin. *Ibidem*, n° 52, 27 décembre 1897.
2. Lépine. *Lyon médical*, 1896, 2, p. 35. — Egger. *Arch. f. Psychiatrie*, XXIX, 2, p. 418.
3. Georgiewsky. *Zeitsch. f. klin. Med.*, XXXIII, 1, 2, p. 177.

Digitized by Google

faites sur le chien, qu'elle ne se produit pas si l'animal est soumis à la diète carnée, et qu'elle se montre au contraire s'il est au régime de la soupe. Le même expérimentateur a fait l'intéressante remarque que les jours où l'urine est sucrée, elle renferme moins de matières incomplètement oxydées que l'urine des jours où elle ne contient pas de sucre. Ceci permet de conclure que ce n'est pas au défaut d'énergie oxydante qu'il faut attribuer la glucosurie.

Est-ce bien du glucose qui donne à l'urine la réaction du sucre? Von Jaksch prétend que les urines des sujets soumis à la thyroïdothérapie contiennent certains hydrates de carbone qui donnent des réactions analogues à ceux du sucre de raisin, sans être véritablement du sucre; des recherches entreprises à l'aide de la phloridzine l'auraient mis sur la voie de déterminer la nature de ces substances encore mal connues. La remarque de Von Jaksch peut être juste pour certains cas, mais, Bettmann ayant vérifié la présence du sucre par l'épreuve de la fermentation, le doute n'est plus permis sur la présence du sucre véritable.

Sous l'influence du traitement thyroïdien, on constate une augmentation parfois excessive des échanges gazeux. Des renseignements importants sont fournis sur ce sujet par les travaux de Michaëlsen, de Stüve, de Thiele et Nehring et surtout de Magnus Lévy. D'après Michaëlsen, l'acide carbonique est excrété en plus grande quantité; l'élimination de la vapeur s'opère comme dans l'inanition. En général, le quotient respiratoire $\frac{CO^2}{O}$ est augmenté. C'est aussi le résultat constaté par Tarchenoff. — D'après Magnus Lévy, l'échange gazeux se comporte d'une manière très variable pendant le traitement thyroïdien. Il est augmenté au plus haut degré chez certains myxœdémateux : dans un cas il a été trouvé en augmentation de 76 pour 100. Il est encore manifestement accru, mais beaucoup moins, chez certains obèses où l'augmentation ne dépasse guère 8 pour 100. Il n'est pas modifié chez beaucoup d'autres sujets; cela explique certains échecs de l'opothérapie thyroïdienne[1].

Du côté des organes de la vie génitale, l'hypo et l'hyperthyroïdisme ont aussi leurs manifestations. Au premier appartiendraient les hémorragies profuses de la ménopause, des congestions utéro-ovariennes fréquentes (Jouin), l'appauvrissement de la sécrétion

1. Sur cette question des échanges organiques, on trouvera de précieux développements dans les trois articles de revue publiés par Lépine dans la *Semaine médicale* et dont nous avons parlé en commençant.

Digitized by Google

lactée (Hertoghe et Mironow); au second, de l'aménorrhée, une lactation active abondante.

L'hypertrophie de la thyroïde est le premier symptôme du réveil de la puberté. Il n'y a pas une simple coïncidence entre l'apparition de la puberté et les modifications thyroïdiennes, mais l'hypertrophie de la glande est indispensable à l'évolution définitive de l'appareil sexuel. L'administration du suc thyroïdien a donné de bons résultats dans les retards de la puberté; elle a réussi aussi dans des cas d'impuissance génésique. On prétend même que le traitement thyroïdien est, en général, plus actif quand on emploie la glande de moutons jeunes non émasculés (Destot).

Pendant l'ovulation, la thyroïde est hypérémiée et ainsi s'expliqueraient certains phénomènes de basedowisme qu'on remarque chez quelques jeunes femmes pendant la période menstruelle. D'après Hertoghe, cette hypérémie thyroïdienne exercerait une action inhibitoire, anémiante, vaso-constrictive sur les organes génitaux pelviens et cette influence se traduirait par la diminution du sang épanché à chaque menstruation. On voit souvent en effet, l'intoxication thyroïdienne amener la suppression des règles. Jouin a vu une hématocèle se produire, par suppression brusque de celles-ci, chez des femmes soumises au traitement thyroïdien et qui n'en suspendaient pas l'emploi au moment des règles.

Le gonflement de la thyroïde, qui se produit souvent dès les premiers temps d'une grossesse, est aussi un état hypérémique accompagné d'une suractivité sécrétoire. De là, pour quelques femmes, au début de leur grossesse, de l'amaigrissement, un aspect tiré de la face, des altérations et de la bizarrerie du caractère, des vomissements, etc., tous phénomènes relevant de l'hyperthyroïdie.

Pendant la lactation, la thyroïde n'est pas inactive. Le suc thyroïdien exalte les fonctions mammaires. L'action favorable de la thyroïdine chez les nourrices qui voient diminuer leur lait et revenir leurs règles en serait la preuve. Des expériences sur les animaux ont prouvé que, sous l'influence du suc thyroïdien, la sécrétion lactée augmente dans la proportion d'un quart, sans préjudice de la richesse globulaire du lait (Hertoghe).

D'après Bang, le médicament thyroïdien s'éliminerait en grande partie par le lait. Mossé et Cathala ont rapporté l'observation d'un nouveau-né atteint de goitre et d'athrepsie, chez lequel on vit les deux affections s'améliorer rapidement sous l'influence du traitement thyroïdien administré à la nourrice. Byron Bramwel a vu chez un nourrisson des accidents de thyroïdisme, agitation, vomissements, hypéridrose, toutes les fois qu'on administrait à la mère de l'extrait

Digitized by Google

thyroïdien pour un goitre exophtalmique qu'elle avait contracté après son accouchement.

La poussée brusque de lait qui s'effectue vers le troisième jour après l'accouchement et s'accompagne d'une élévation de température et de malaises divers (fièvre de lait), serait due à l'augmentation subite de la thyroïdine dans le sang de la mère, augmentation résultant de l'expulsion presque instantanée du fœtus. Des expériences d'hyperthyroïdation instituées par Hertoghe sur des animaux provenant de laiterie ont prouvé que l'action galactophore du suc thyroïdien ne se déclare qu'au bout de trois ou quatre jours.

L'involution post-puerpérale de l'utérus est plus rapide chez la femme qui allaite que chez celle qui ne nourrit pas. Ne sait-on pas que la thyroïdine possède sur les graisses de néo-formation une action oxydante des plus énergiques? Dès lors, il ne faut pas s'étonner de voir les fibres musculaires de l'utérus atteintes de dégénérescence graisseuse, subir une résorption plus rapide que lorsque le sang est pauvre en thyroïdine.

En résumé, plus le sang est riche en thyroïdine, plus l'activité utéro-ovarienne est réduite et plus la puissance mammaire est exaltée [1].

Le rôle hématopoiétique de la thyroïde explique que beaucoup de jeunes filles chlorotiques sont des thyroïdiennes. Hayem a constaté que dans la chlorose, le corps thyroïde est bien rarement normal, qu'il est toujours plus ou moins hypertrophié. Cette hypertrophie glandulaire est souvent accompagnée chez les chlorotiques, d'excitabilité cardiaque, de troubles cardio-vasculaires, d'émotivité, de tremblement, d'équilibre instable des fonctions nerveuses, de sorte que, à voir superficiellement, on serait tenté de conclure que « la plupart des chlorotiques sont en même temps basedowiennes ». D'après lui, à côté des chloroses sans thyroïdation, il y a des chloroses avec légère thyroïdation (chlorose vulgaire avec son cortège névropathique habituel), des chloroses avec thyroïdation assez accentuée pour constituer le syndrome de Basedow atténué, enfin

1. Hertoghe. *De l'influence des produits thyroïdiens sur les organes génitaux pelviens et les glandes mammaires. Semaine médicale*, 1896, p. 222, et *Belgique médicale*, 1896, p. 97. — Jouin. *Médication thyroïdienne contre les états congestifs des organes génitaux féminins. Congrès de Moscou*, 1897. — Rivière et Poncet. *Thyroïdine et impuissance génésique. Soc. de médecine de Lyon*, avril 1898. — Bang. *De l'élimination de la thyroïdine par le lait. Berlin. klin. Wochensch.*, 27 décembre 1897. — Mossé et Cathala. *Acad. de méd.*, 12 avril 1898. — Lange. *Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, XL, 1, 1899. — W. Freund. *Deutsch. Zeit. f. Chir.*, 1883, p. 214. — Frascali. *La cronica moderna*; Pisa, 7 avril 1897. Byrom Bramwell. *The Lancet*, 1899.

Digitized by Google

plus exceptionnellement des chloroses avec vraie maladie de Basedow.

Si ,à ces malades atteintes d'une véritable chlorose thyroïdienne (Capitan) et soignées inutilement par les médications ordinaires de la chlorose, on prescrit une solution iodo-iodurée, on constate souvent une amélioration considérable et rapide de tous les symptômes. Il y a plus : lorsqu'à de telles malades on administre l'iodothyrine, on voit les phénomènes de chlorose s'amender ainsi que ceux du basedowisme et disparaître presque complètement après un traitement de quatre à cinq semaines [1].

L'hémophilie aussi serait parfois une manifestation de l'hypothyroïdie. Ce que nous allons dire sur la composition du sang des myxœdémateux et des dispositions de ces malades aux hémorragies, suffit pour expliquer l'existence des hémophilies par dysthyroïdisme. La thyroïdothérapie a donné des succès dans ces états dyscrasiques avec diminution de la plasticité du sang [2].

Du jour où ils ont été mis en présence des accidents strumiprives, tous les observateurs ont pu noter les altérations profondes du sang chez les animaux thyroïdectomisés et chez les myxœdémateux.

Les globules rouges, dans l'athyroïdie, ont été trouvés souvent moins nombreux, chez les enfants surtout, quelquefois pourtant à leur chiffre normal. Presque toujours, sous l'influence du traitement thyroïdien leur nombre augmente. Dans les mêmes circonstances, le chiffre de l'hémoglobine s'abaisse et se relève (Mendel, Lichtenstein, Schötten, Masoin, Vaquez). Krœplin et après lui Vaquez ont signalé l'augmentation du diamètre globulaire chez les myxœdémateux.

Vaquez et Lebreton ont attiré l'attention sur la présence de globules rouges à noyaux dans le sang des athyroïdes. La présence de ces globules nucléés est peut-être capable de fournir une explication plausible de l'état du sang des athyroïdes : on peut se demander s'il n'y a pas chez eux une sorte de persistance du processus fœtal de l'hématopoièse. On sait en effet que les érythrocytes nucléés se rencontrent habituellement dans le sang fœtal et que les globules rouges présentent aussi un diamètre plus grand chez le fœtus que chez l'adulte. Ces hématies à noyaux étant très rares après la nais-

1. Capitan. *La chlorose thyroïdienne. Société de Biol.*, 18 décembre 1897 et 9 juillet 1898. — Hayem. *Chlorose et goitre exophtalmique fruste. Médecine moderne*, 1897, p. 497.

2. Dejace. *Hémophilie traitée par le corps thyroïde. Le Scalpel*, 7 novembre 1897. — Combemale et Gaudier. *Quatrième congrès français de méd. interne*, à Montpellier, avril 1898.

Digitized by Google

sance, il semblerait donc que le myxœdémateux soit un infantile ayant une aptitude particulière à former ces sortes de globules (Hayem). Il n'y a, du reste, rien d'étonnant à ce que le sang présente lui aussi chez les athyroïdes, une sorte d'arrêt de développement. A rapprocher de la présence de ces érythrocytes fœtaux dans le sang myxœdémateux le fait suivant constaté par Kohlrausch : cet auteur a vu, dans les acini de la glande thyroïde, des corpuscules qui ressemblent à des hématies en voie de formation, et qui, venus d'ailleurs, subiraient leur dernière transformation dans cette glande.

Les leucocytes, augmentés immédiatement après la thyroïdectomie, diminuent rapidement quelque temps après (Horsley, Mendel, Schötten). D'après Vaquez, ces variations sont peu accentuées et sensiblement égales à la normale. Le rapport des variétés de globules blancs entre elles ne présente pas non plus de grande différence. Il est un fait à noter pourtant, c'est, au début du traitement thyroïdien, une formation de grands leucocytes mononucléaires beaucoup plus active que celle des leucocytes polynucléaires. L'augmentation de nombre de ces grands leucocytes qui, d'après certains auteurs, prennent naissance dans la moelle des os et les autres organes formateurs du sang, résulte-t-elle du fonctionnement nouveau de ces centres hématopoiétiques rappelés à la vie par le traitement thyroïdien? C'est un aperçu intéressant.

En plus de ces modifications de ses organistes, d'autres particularités dans la composition du sang ont été encore signalées.

Schmidt (de Dorpat-Youriew) a noté une augmentation du poids spécifique du sang après la thyroïdectomie.

J. Donath prétend que de petites doses d'extrait glycériné de thyroïde augmentent l'alcalinité du sang, et rappelant que, d'après Fodor, le sang des lapins auquels on injecte un alcali devient plus bactéricide, en ce sens qu'il augmente les oxydations, il en conclut que c'est en accroissant l'alcalinité du sang que la substance thyroïde ingérée active la vitalité et l'énergie des échanges nutritifs. Du reste, d'après Nencky (de Berne), à l'état normal, la composition du sang qui sort de la glande thyroïde diffère au point de vue de son alcalinité et de son contenu en fibrine et en hémoglobine, du sang artériel qui y pénètre.

Après la thyroïdectomie, la veinosité du sang est augmentée (Horsley). Albertoni et Tizzoni ont confirmé ce fait en constatant une « diminution énorme du contenu du sang en oxygène ». Le sang artériel des animaux éthyroïdés contiendrait, en moyenne, moins d'oxygène que le sang veineux des animaux sains. La différence est frappante, et c'est à cet énorme déficit de l'oxygène (anoxyhémie) que

Digitized by Google

ces auteurs attribuaient tous les symptômes de la cachexie strumiprive aiguë du chien. Ils en concluaient que la fonction principale de la thyroïde consiste à communiquer à l'hémoglobine la faculté de fixer l'oxygène. Masoin (de Louvain) a constaté également que la quantité d'oxyhémoglobine s'abaisse beaucoup dans le myxœdème et que, chez les sujets guéris, elle se relève en demeurant cependant inférieure au chiffre normal[1].

L'existence de phénomènes nerveux dans le myxœdème, le crétinisme, le goitre exophtalmique, fait pressentir qu'en dehors de ces états, certaines maladies nerveuses peuvent être sous la dépendance des déviations fonctionnelles du corps thyroïde. Prenons, par exemple, les maladies nerveuses qui se combinent primitivement ou secondairement avec le goitre exophtalmique; les plus fréquentes sont des vésanies diverses, l'épilepsie, l'hystérie, le tabès, la syringomyélie, la chorée. Eh bien! toutes ces névroses, qui relèvent si fréquemment d'une infection ou d'une intoxication, ne peuvent-elles pas, en certaines circonstances, avoir une origine thyréogène? L'intoxication thyroïdienne ne peut-elle pas produire l'épilepsie et l'hystérie? ne peut-elle pas provoquer le tabès tout comme la toxine syphilitique ou parasyphilitique? Ne peut-elle pas agir sur la substance grise périépendymaire et y entretenir un état d'irritation chronique d'où résultera la syringomyélie? Ne peut-elle pas engendrer la chorée, puisque la chorée est une névrose de provenance infectieuse, mise en train par des toxines variées, telles que la rhumatismale, la puerpérale, la scarlatineuse, etc.? Enfin cette intoxication thyroïdienne ne peut-elle pas, comme le plomb, l'alcool et toute la série des produits d'auto-intoxications, donner naissance à la folie et à la dégénérescence mentale?

En ce qui concerne les troubles nerveux dus à l'hypothyroïdie, ils sont assurément d'une grande fréquence. Mordret (du Mans), examinant la glande thyroïde par le simple palper, sur 150 sujets (débiles, imbéciles, idiots simples, idiots complets), a trouvé sur 35 simples débiles une atrophie plus ou moins prononcée dans 11 p. 100 des cas; sur 40 imbéciles, dans 22 p. 100; sur 38 idiots simples, dans 27 p. 100; enfin sur 37 idiots complets dans 50 p. 100.

Il existe donc, à n'en pas douter, une relation de cause à effet entre le bon fonctionnement de la glande thyroïde et celui du sys-

1. Vaquez. *Examen du sang des myxœdémateux. Progrès médical*, 20 mars 1896, p. 180. — Vaquez et Lebreton. *Société médicale des hôp.*, 11 janvier 1895. — Pollaci. *Recherches hématologiques avant et après le traitement thyroïdien. Riforma medica*, 26 octobre 1897. — J. Donath. *Zur Wirkung der Schild. Virchow's Archiv*, 1896. — Albertoni et Tizzoni. *Archivio per le scienze med.*, vol. X, n° 2. — Masoin. *Soc. de Biol.*, 16 mars 1895.

Digitized by Google

tème nerveux. La thyroïde n'a pas sur ce système une simple action sympathique ou réflexe, comme par exemple l'ovaire et l'utérus, mais elle a une influence directe et intime sur le développement d'abord, la nutrition ensuite, des cellules nerveuses.

Il semble donc bien y avoir des névroses et des psychoses d'origine thyroïdienne. Celles-ci naturellement pourront être justiciables de la médication thyroïdienne ou d'une intervention chirurgicale, suivant les circonstances. Ainsi, sur une enfant présentant des symptômes de perversion mentale, kleptomanie, onanisme, etc., chez laquelle on soupçonnait de l'insuffisance thyroïdienne, Poncet pratiqua avec d'excellents résultats l'opération du thyroïdo-éréthisme, opération qui consiste à agir sur le corps thyroïde par des manœuvres excitantes[1].

Certains troubles cardio-vasculaires tiennent au thyroïdisme. La tachycardie et l'ectasie vasculaire sont des phénomènes constants de la maladie de Basedow et de l'hyperthyroïdation. L'action du suc thyroïdien sur le cœur est manifeste; l'accélération, la faiblesse et surtout l'instabilité du pouls sont les premiers symptômes qui signalent l'imprégnation thyroïdienne. Cette instabilité du pouls, caractérisée par la rapide augmentation des pulsations sous l'influence du moindre effort, précède la tachycardie, qui s'établit et s'accentue quand le thyroïdisme devient plus prononcé (Mossé). La plupart des cas de mort qui se sont produits à la suite de l'emploi du suc thyroïdien sont dus à une syncope. La thyroïdine serait donc un poison du cœur, et, au dire de Béclère, aurait, comme la digitale, le pouvoir accumulatif.

Une injection de liquide thyroïdien fait baisser la pression sanguine et dilate les artères périphériques : la thyroïde est donc une glande hypotensive. Livon (de Marseille) qui a étudié la plupart des glandes à ce point de vue et les a divisées en deux séries, les hypertensives et les hypotensives, classe la thyroïde dans la première série, celle des hypertensives; mais Guinard et Martin, pratiquant les mêmes expériences, ont constaté l'hypotension, faisant remarquer que celle-ci

1. Poncet. *Opération du thyroïdo-éréthisme. Lyon médical*, 1893, t. II, p. 258; 1896, 16 février, p. 231. — Ravé. *Thèse de Lyon*, 1894. — Austin. *Troubles psychiques d'origine thyroïdienne et leur traitement chirurgical. Thèse de Lyon*, 1897. — Mordret (du Mans). *Premier congrès de méd. mentale*, 6 août 1890. — Bories. *Médication thyroïdienne chez les aliénés. Thèse de Toulouse*, 1896. — Macphael et Bruce. *Traitement thyroïdien dans la folie. The Lancet*, 13 octobre 1894. — Rheinhold. *Traitement thyroïdien sur les aliénés goitreux. Münch. med. Wochensch.*, 24 décembre 1895. — Cross. *Régime thyroïdien et folie. Edinb. med. Journ.*, novembre 1897. — Amaldi. *La thyroïde chez les aliénés. Riv. sperim. di frenat. e di med. leg.* XXIII, 2, 1897. — Gerver. *Préparations thyroïdiennes dans les psychoses. Revue de psychiatrie russe*, novembre 1897.

Digitized by Google

est précédée souvent d'une période d'hypertension, ce qui peut être une cause d'erreur.

E. de Cyon, reprenant dans de nouvelles expériences ses études sur le nerf qui porte son nom (nerf dépresseur de Cyon), a constaté qu'au nombre des racines de ce nerf il en existe une qui, provenant du laryngé supérieur, sert à mettre le cœur en communication directe avec la glande thyroïde et établit de la sorte une influence réciproque de ces deux organes l'un sur l'autre. L'iodothyrine, introduite dans la circulation, exerce une action prononcée sur les nerfs du cœur et des vaisseaux et particulièrement sur le fonctionnement des nerfs dépresseurs. Dans certaines phases de cette action, l'excitation du nerf dépresseur provoque parfois une si forte baisse de la pression sanguine, que l'animal succombe par l'impossibilité pour le cœur de faire remonter cette pression. De son côté, le cœur tiendrait sous sa dépendance la sécrétion thyroïdienne, et, par l'intermédiaire des filets nerveux qu'il envoie aux nerfs thyroïdiens, dirigerait lui-même la production de l'iodothyrine qui est indispensable à son propre fonctionnement normal.

Haskovec a montré que cette action sur le cœur du liquide thyroïdien se produit encore si on a coupé les vagues ou paralysé leurs extrémités par l'atropine. Si, au contraire, on sectionne le bulbe, l'accélération n'a pas lieu, ce qui conduit à supposer que c'est l'excitation du centre bulbaire des nerfs accélérateurs que détermine l'injection du suc thyroïdien. De fait, elle ne se produit plus si on excise les premiers ganglions dorsaux (où se trouve le plus grand nombre des fibres accélératrices) ou si on sectionne la moelle au-dessus de la première vertèbre dorsale.

Le liquide thyroïdien, diminuant la pression sanguine et dilatant les artères périphériques, a été employé dans des cas bien déterminés; dans la maladie de Stokes-Adams (pouls lent permanent), dans toutes les affections où le spasme vasculaire et l'hypertension artérielle jouent un rôle important, comme dans l'asphyxie locale des extrémités, l'hémicranie vaso-constrictive, l'intoxication saturnine, certaines formes d'angine de poitrine et même dans l'artério-sclérose au début (Huchard). Lancereaux (*loc. citat.*) cite des cas de guérison d'artério-sclérose avancée, se manifestant chez des goutteux et des rhumatisants chroniques par une augmentation considérable de la pression artérielle, de l'hypertrophie du cœur, de la sclérose rénale (albuminurie), de l'hémorragie cérébrale [1], etc.

1. Beclère. *Soc. méd. des hôpitaux*, 18 janvier 1898. — E. de Cyon. *Les nerfs du cœur et la glande thyroïde. Académie de médecine*, janvier 1897; *Les fonctions de la thyroïde. Ibidem*, 13 septembre 1897. — Livon. *Glandes hypo et*

Digitized by Google

En résumé — et cela ressort de ce que nous avons dit de la fonction générale du corps thyroïde — tous les états pathologiques relevant d'un ralentissement de la nutrition peuvent être rattachés à l'hypothyroïdie et seront souvent heureusement influencés par le traitement thyroïdien.

hypertensives. Soc. de Biologie, 15 et 22 janvier 1898. — Guinard et Martin. *Société des sciences médicales de Lyon*, 1er mars 1899. — Haskovec. *Congrès de Moscou*, 1897. — Huchard. *Médication thyroïdienne dans les affections du cœur et des vaisseaux. Journal des praticiens*, 1896, p. 242. — Morris. *De la thyroïdine dans l'angine de poitrine. Semaine médicale*, 1895. Annexe, p. 202.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

I. — Physiologie.

Traité de physiologie, par **Morat** et **Doyon**. *Fonctions de nutrition* (suite et fin). Paris, Masson, 1900.

Nous avons déjà analysé le volume précédent; celui qui vient de paraître comprend : la *respiration* et les *excrétions*, rédigées par le professeur Morat, et la *digestion* et l'*absorption*, dues à la plume de M. Doyon. On trouve dans le présent volume, comme dans le précédent, les éminentes qualités à la fois scientifiques et didactiques qui assureront le succès de cet excellent ouvrage. La bibliographie très complète et très méthodique qui termine chaque chapitre sera de la plus grande utilité aux travailleurs.

Dictionnaire de physiologie, par **Ch. Richet**, 3e fascicule du tome IV. Paris, F. Alcan, 1900.

Le présent fascicule termine le tome IV du *Dictionnaire de Physiologie*. Les principaux articles qu'il renferme sont les suivants :

Acide cyanhydrique et *cyanogène*, par M. Chassevant;

Décapitation, par Tarchanoff;

Fonctions de défense, par Ch. Richet. Dans ce fort intéressant article, le professeur Richet divise les fonctions de défense en *passives* ou *actives*. Ces dernières, les plus importantes, sont ou bien *spéciales* (mimétisme, autotomie, production de poisons ou d'électricité) ou bien *générales* (défenses contre le milieu thermique, défenses préventives et consécutives contre le traumatisme, défense contre les parasites, défense contre les poisons; accoutumance, immunité, etc.). En somme, dit M. Richet, l'être vivant est stable; et il faut qu'il le soit pour n'être pas détruit par les forces colossales, souvent adverses, qui l'entourent. Par une sorte de contradiction, qui n'est qu'apparente, il ne maintient sa stabilité que s'il est excitable, capable de se modifier suivant les irritations du dehors, et de conformer la réponse à l'irritation. La vie est une auto-régulation perpétuelle, une adaptation avec conditions extérieures changeantes, de sorte que l'être vivant subit toutes les impressions et résiste à toutes; se renouvelle toujours mais il est toujours le même.

Dégoût, par Ch. Richet. Cet article est en quelque sorte le complément du précédent.

Déglutition, par Kronecker.

Digitized by Google

Délire, par Ch. Richet, D. toxique, D. félibre, D. ressortissant à l'aliénation, D. de l'inanition, des agonisants, de l'asphyxie, etc.

Nerf dépresseur, par de Cyon. L'auteur montre que ce nerf est un nerf sensitif.

Descartes, par Ch. Richet.

Diabète, par Hédon. Le diabète n'est, naturellement, traité qu'au point de vue des physiologistes. Cet article comprend la glycogénie et la glycolyse, le diabète expérimental, les troubles de la nutrition dans le diabète, les théories pathogéniques du diabète; enfin, le diabète insipide. On peut féliciter l'auteur d'avoir exposé avec autant de clarté un sujet aussi difficile.

Diapédèse, par Launois.

Diaphragme, par Langlois.

Diastase, par Bourquelot.

Digestion, par Hédon, — historique; — constitution de l'appareil digestif et son perfectionnement dans la série animale; — phénomènes chimiques de la digestion chez les animaux supérieurs, — digestion dans la série animale, — digestion chez les végétaux.

Telles sont les matières contenues dans ce fascicule qui termine le tome IV de la magnifique publication que dirige le professeur Richet.

Cinquantenaire de la Société de Biologie, volume jubilaire publié par la *Société*. Paris, Masson éditeur, 1899.

La *Société de Biologie*, à l'occasion du cinquantième anniversaire de sa fondation, a publié en décembre 1899 un superbe volume orné du portrait de ses premiers présidents : Rayer, Cl. Bernard, Paul Bert et Brown-Séquard, et renfermant 92 mémoires ou notes rédigés par les membres actuels de la société. Cette belle publication a été décidée sur la proposition de son président actuel, le professeur Bouchard, le 22 avril de la même année. Huit mois ont suffi pour préparer et publier l'œuvre, grâce aux efforts de M. Capitan, un des sécrétaires de la société, qui avait bien voulu se charger du soin d'éditer le volume. Il serait un peu long de donner même le titre des 92 notes, nous nous bornerons à celles qui ont un intérêt *médical*, en suivant l'ordre alphabétique de la table des auteurs.

Adamkiewicz : Zur klinischen Differentialdiagnose zwischen Carcinomen and Sarkomen;

Arloing : Sur le mécanisme de l'agglutination des microbes par des sérums normaux ou immunisés;

Bergonié : Sur la mesure du volume et de la densité du corps humain;

Berthelot : Sur la simultanéité des phénomènes d'oxydation et des phénomènes d'hydratation accomplis aux dépens des principes organiques sous les influences réunies de l'oxygène libre et de la lumière;

Bonnier : Pointure acoumétrique;

Bouchard : Variations du poids du corps après les repas, leurs relations avec les modes successifs d'élaboration des divers aliments;

Digitized by Google

Calmette : Sur le mécanisme de l'immunité contre les alcaloïdes;

Camus : Contribution à l'étude de la coagulation du sang et de la fonction anticoagulante du foie.

Charrin : Tares matérielles et tares des rejetons;

Dejerine et Thomas : Étude clinique et anatomique des accidents nerveux développés au cours de l'anémie pernicieuse;

Dupuy : Effets contraires des lésions du corps restiforme et du ganglion sympathique cervical sur l'œil;

Galippe : Sur le rôle des microbes dans la formation de quelques produits cristallins;

Gameleia : Bactériolysines;

Gellé : Les difficultés de l'audition de la parole étudiées avec le microphonographe.

Gley : Sur la modération des substances anticoagulantes du groupe de la propeptone, action de ces substances sur les sécrétions.

Golgi : Sur les cellules nerveuses de la moelle épinière;

Gréhant : Dosage exact de l'alcool dans le sang avant et après l'ivresse ;

Guyon : Sur l'innervation motrice de quelques viscères abdominaux.

Hallion : Action de la levure de bière et des acides qu'elle sécrète sur la toxine diphtérique;

Hallopeau : Sur le polymorphisme des toxi-tuberculides et sur une nouvelle variété lenticulaire et nécrotique de ces dermatoses;

Lancereaux : Accroissement des glandes vasculaires sanguines;

Landouzy : Camptodactylie;

Laveran : Les hématozoaires endo-globulaires.

Lépine : Influence de la faradisation des nerfs du pancréas sur la glycolyse;

Livon : Action des extraits d'hypophyse et des capsules surrénales sur les centres vaso-moteurs;

Maurel : Action de la caféine sur les éléments figurés du sang.

Nepveu : Passage des bactéries et des protozoaires intestinaux dans la cavité péritonéale;

Netter : Nouvelles recherches sur la bactériologie des pleurésies purulentes infantiles;

Onimus : Testament scientifique d'un électro-thérapeute;

Pierret : Sclérose systématique du tractus moteur (tabes moteur).

Pitres : Sur la régénération des nerfs périphériques après la destruction des cellules des cornes antérieures à la moelle dans certains cas de poliomyélite ancienne;

Prévost : De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête en cas de lésions unilatérales de l'encéphale;

Regnard : La cure de montagne;

A. Robin : Les troubles de la nutrition dans les myélites diffuses aiguës;

Rodet : Des conditions qui influent sur le pouvoir infectant et la toxicité des cultures des bacilles d'Eberth et coli;

Roger : Le rôle protecteur du foie et du poumon;

Digitized by Google

Rouget : Les substances glycogènes;

Virchow : Tuberculose et phtisie.

Cette énumération est fort incomplète. Nous avons laissé de côté un grand nombre de communications d'un grand intérêt physiologique ou importantes à d'autres égards. Signalons notamment celles de MM. Bourquelot, Capitan, Chauveau, de Cyon, Féré, François-Franck, Heger, Héricourt, Laborde, Lambling, Langlois, Malassez, Marey, Nocard et Roux, Perroncito, Richer, Richet, Tourneux, de Varigny, Waldeyer, Waller et Wertheimer.

Travaux du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève, dirigé par le prof. **J.-L. Prévost**; 1re année, 1899. Genève, Georg et Cie, éditeurs.

Ce volume renferme les travaux originaux suivants :

1. Recherches sur les fonctions de la moelle épinière chez les tortues, par *A. Bickel*;

2. Action de la bile et des sels biliaires sur le système nerveux, par le même;

3. Du rôle de l'auto-intoxication dans le mécanisme de la mort des animaux décapsulés, par *Gourfein*;

4. De l'influence de la pilocarpine sur les sécrétions pancréatique et biliaire, par *J.-L. Prévost*;

5. Recherches physiologiques sur l'acide phénylglycolique et ses isomères optiques et de constitution, par *Melikoff Goldberg*;

6. De l'influence de la section de la moelle épinière dans sa région cervicale sur la réplétion du cœur paralysé par l'électrisation, par *J.-L. Prévost* et *Radzikowski*;

7. Le nerf spinal est le nerf moteur de l'estomac, par *Battelli*;

8. Contribution à l'étude des trémulations fibrillaires du cœur électrisé, par *J.-L. Prévost*;

9. Étude sur les électrodes de d'Arsonval et de Dubois-Reymond, par *Battelli*;

10. Contribution à l'étude des courants de haute fréquence sur les organismes vivants, par le même;

11. Contribution à l'étude de la sécrétion du suc pylorique, par *Kresteff*;

12. Recherches expérimentales sur les digestions artificielles de l'albumine, par *Pupo*;

13. La mort par les courants électriques (alternatifs et continus), par *J.-L. Prévost et Battelli*;

15. Le mécanisme de la mort par les courants électriques chez l'homme, par *Battelli*.

L'intérêt très réel de la plupart des mémoires dont nous venons de transcrire le titre fait bien augurer de l'avenir de cette publication.

Digitized by Google

Die Leitung der Electricitæt im lebenden Gewebe (*La conduction électrique dans l'organisme vivant*), par le Dr **F. Frankenhaüser**. Berlin, Hirschwald, 1898.

C'est une intéressante brochure d'une cinquantaine de pages, qui s'adresse surtout aux médecins déjà familiarisés avec ces questions, si actuelles, de physique biologique.

Lamarckiens et Darwiniens, par **F. Le Dantec**, chargé du cours d'embryologie générale à la Sorbonne. Paris, Alcan, 1899.

Étude critique très pénétrante et d'un haut intérêt de quelques théories sur la formation des espèces. Nous regrettons que le sujet, qui s'écarte trop du cadre de cette revue, ne nous permette que de la signaler.

Handbuch der anatomie, etc. (*Traité d'anatomie humaine*), publié sous la direction du professeur **von Bardeleben**, 5e livraison. — Iéna, Fischer.

Voici une nouvelle livraison du *Traité d'Anatomie* du professeur v. Bardeleben (voir *Revue de Médecine*, 1896, p. 941; 1897, p. 476, et 1898, p. 356). Celle-ci est consacrée au tégument externe : peau, poils et ongles, glandes cutanées, glandes mammaires. On y trouvera un certain nombre de renseignements utiles et des descriptions histologiques assez claires. Les figures sont simples et parfois véritablement artistiques.

II. — Clinique générale.

L'ulcère simple et la nécrose hémorragique des toxémies, par le Dr **Ch. Gandy**, chef-adjoint du laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. Steinheil, Paris, 1899.

L'auteur, élève du professeur Dieulafoy, a réuni dans un très important travail les documents aujourd'hui publiés sur la genèse de l'ulcère simple de l'estomac et de l'intestin, en les éclairant par ceux qui ont trait aux ulcérations des toxémies en général, et qui comprennent, outre les ulcérations du tube digestif, d'autres, bien plus rares, des muqueuses vaginale et vésicale.

Il a étudié plus spécialement les lésions du début, montrant qu'elles répondent successivement aux types anatomiques suivants : infarctus hémorragique, escarre, érosion hémorragique, exulcération de la muqueuse, enfin ulcération profonde à fond encore hémorragique ou escarrifié.

Les lésions antérieures des reins et du foie, en aggravant la toxémie, jouent le rôle de causes prédisposantes dans l'étiologie de ces ulcérations.

Digitized by Google

Au processus aigu, primitif, de la nécrose hémorragique, peut s'adjoindre un processus chronique, secondaire, de réaction inflammatoire banale, qui transformera ces ulcérations en lésions chroniques offrant tous les caractères de l'ulcère simple typique.

Les indications bibliographiques sont au nombre de plus de sept cents.

Le texte, d'une lecture agréable, renferme beaucoup d'observations résumées.

L'Appendicite, par le Dr **A. Broca**, professeur agrégé à la Faculté de Paris, chirurgien de l'hôpital Trousseau. J.-B. Baillière, Paris, 1900.

C'est un volume de la collection des *Actualités médicales*, dont l'appendicite constitue certainement à l'heure actuelle l'une des plus urgentes et aussi des plus controversées.

On lira avec profit et intérêt les 90 pages de ce travail, écrit avec cette originalité de pensée et d'expression qui est l'un des traits caractéristiques du talent de l'auteur. On y verra exposés en particulier les traitements, les divergences des écoles et l'état actuel de la question.

On sait que M. Broca, après avoir été extrêmement interventionniste, comme la grande majorité des chirurgiens, est aujourd'hui partisan d'une certaine réserve. Au lieu d'opérer toujours et tout de suite, il faut tenir compte avant tout des indications opératoires. Depuis que cette nouvelle méthode a été adoptée par la plupart des chirurgiens, la mortalité a diminué.

Pour l'appendicite à froid et l'abcès péri-appendiculaire, les indications n'ont pas varié : résection de l'appendice dans le premier cas, incision immédiate de l'abcès par la voie la plus directe dans le second.

Pour la péritonite généralisée, M. Broca fait la laparotomie immédiate qui, selon les cas, sera médiane, latérale ou bilatérale, avec ou sans lavage de la séreuse. Il est certain qu'en pareil cas on ne sauve qu'un très petit nombre de malades, mais les faits observés sont assez encourageants pour justifier l'intervention.

Pour la crise appendiculaire aiguë n'ayant pas encore abouti à l'abcès, M. Broca n'intervient que le plus tard possible; il s'en tient jusque-là à l'expectative armée, confiant dans la tendance de l'appendicite à l'enkystement. Mais il reste bien entendu que la surveillance doit être effective et que le chirurgien doit se tenir prêt à intervenir.

Cancer et tuberculose, par le Dr **Henri Claude**. J.-B. Baillière. Paris. 1900.

Le Dr Claude a écrit, pour la collection des *Actualités médicales*, une consciencieuse et intéressante étude des rapports réciproques de la tuberculose et des cancers. Il montre que l'antagonisme clinique signalé depuis longtemps renferme une part de vérité, qui tient à ce que les terrains sur lesquels le cancer ou la tuberculose évoluent le plus facilement

Digitized by Google

sont différents. Mais à côté de cette loi générale il existe de nombreuses exceptions, qui nous offrent des exemples d'associations pathologiques, soit dans le même organe, soit en des points éloignés d'un même organisme.

La peste et son microbe, par le Dr **Netter**, professeur agrégé à la Faculté de Paris, membre du comité consultatif d'hygiène publique de France. Paris, G. Carré et Naud, 1900.

La plupart des notions contenues dans ce petit volume de 120 pages étaient connues du public médical, mais dispersées dans un grand nombre d'articles, en particulier de M. Netter, qui était mieux qualifié que personne pour les réunir et les présenter sous leur forme nouvelle.

Elles gagnent beaucoup à cette transformation, le plan de l'ouvrage mettant en lumière les points importants de la question.

La division est la suivante : le bacille pesteux, partie clinique; étiologie et prophylaxie; sérothérapie et vaccination. C'est la dernière partie surtout qui retiendra l'attention des lecteurs, étant en quelque sorte la première étude d'ensemble des résultats récemment acquis.

Des figures (photographies de préparations, tableaux et schémas) illustrent l'ouvrage.

Précis de médecine infantile, par le Dr **E. Weill**, professeur agrégé à la Faculté de Lyon, chargé du cours complémentaire de clinique infantile. O. Doin, Paris, 1900.

Le livre de M. Weill est l'un des meilleurs de la *Collection Testut*, dans laquelle nous avons déjà signalé d'excellents précis élémentaires. Il comprend près de 700 pages, divisées en neuf livres dont les titres sont les suivants : Considérations générales sur la physiologie, l'hygiène et la thérapeutique infantiles; maladies infectieuses; maladies dystrophiques; maladies du tube digestif, maladies de l'abdomen, maladies du cœur; maladies de l'appareil respiratoire; maladies du système nerveux; maladies des nouveau-nés.

Il serait difficile d'analyser en détail ces différentes parties, et l'on ne peut que signaler en passant quelques points.

Toute la première partie, l'étude des transformations subies par l'enfant est très rapidement et clairement exposée; c'est, dans l'espèce, la plus utile des introductions.

Dans la deuxième, il faut noter le chapitre consacré aux maladies infectieuses non éruptives, où la diphtérie en particulier occupe une large place.

Dans la quatrième, on remarquera le traitement du noma, pour lequel M. Weill insiste beaucoup sur l'intervention chirurgicale précoce et complète, avec larges ablations dépassant les limites apparentes du mal. Un peu plus loin, les troubles gastro-intestinaux de l'enfance sont très judicieusement exposés. M. Weill montre l'erreur de la bactériologie poussée trop

Digitized by Google

loin, et des tentatives faites pour établir la spécificité microbienne de telle ou telle forme clinique. De même il dépouille la tuberculose des ganglions mésentériques et l'helminthiase intestinale de l'enfant de tout l'attirail symptomatique dont la tradition médicale les avait à tort chargées.

Les maladies du cœur de l'enfant, que l'on sait avoir été l'étude de prédilection de l'auteur, montrent particulièrement l'importance de l'endocardite chronique.

Les maladies de l'appareil respiratoire sont illustrées très avantageusement de reproductions radiographiques.

Enfin, dans le système nerveux, la méningite tuberculeuse, la chorée, etc., retiennent plus spécialement l'attention.

Des schémas nombreux et des dessins représentant les divers types cliniques sont répandus dans le texte.

Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Upsala (*Travaux de la clinique médicale d'Upsala*), par le prof. **S.-E. Henschen**, 2e volume, avec 108 fig. Iéna, Gustave Fischer, 1899.

Ce volume renferme quatre mémoires sur la physiologie et la pathologie du cœur. Le premier est consacré à l'étude d'un sport particulier à la Norvège : la course en ski; le second, à la dilatation aiguë du cœur dans le rhumatisme articulaire aigu et dans les maladies organiques valvulaires du cœur. Le troisième traite de la dilatation du cœur pendant le cours des infections aiguës; enfin le dernier a pour objet la signification des cardiogrammes. Il nous est impossible d'analyser ces mémoires très importants; nous les signalons tout particulièrement aux spécialistes.

La Péritonite tuberculeuse, par le Dr **G. Maurange**. Paris, Masson et Gauthier-Villars, 1899.

Très bonne étude de la péritonite tuberculeuse, publiée par l'Encyclopédie Léauté. Elle est divisée en 3 parties : une doctrinale (anatomie pathologique, bactériologie, pathogénie), une clinique et une pratique (traitement). Bibliographie spéciale après chaque chapitre.

Leitfaden zur klinischen Untersuchung des Blutes (Guide pour l'examen clinique du sang), par le professeur **Engel**, Berlin, 1898, Hirschwald.

Cette brochure, d'une cinquantaine de pages, donne plus que ne promet le titre, car elle résume nos connaissances les plus récentes sur la pathologie du sang et sur son embryogénie. Elle est accompagnée de quatre belles planches en couleur.

Digitized by Google

GRUNDRISS, etc. (*Éléments de bactériologie clinique*), par **Levy** et **F. Klemperer**, 2e édition. Berlin, Hirschwald, 1898.

Nous avons déjà rendu compte (*Revue de médecine*, 1894, p. 626) de la première édition de cet ouvrage. Celle-ci a été mise au courant de la science par des chapitres nouveaux sur la peste et le botulisme, et de très nombreuses additions.

EXPERIMENTELLE, etc. (*Contribution à l'étude des rapports entre les bactéries et les maladies de l'appareil respiratoire*), par le Dr **Klipstein**, de Marbourg.

Ces recherches ont été déjà publiées dans le *Zeitschrift für klin. Medicin.* On y trouvera quelques renseignements utiles sur le mécanisme des infections pulmonaire et bronchique.

SARCOMATOSE ET LEUCÉMIE LYMPHATIQUE, tirage à part de *Charité-Annalen*, XXIII, par **H. Strauss.**

Malade de soixante-douze ans ayant succombé à un sarcome du thorax et ayant présenté une augmentation considérable des lymphocytes. On trouvera dans ce travail une étude fort intéressante du sang de ce malade.

III. — Système nerveux.

DIE RÜCKENMARKSNERVEN UND IHRE SEGMENTBEZÜGE (*Les nerfs rachidiens et leurs territoires*), par le Dr **R. Wichmann**, de Wiesbaden. O. Salle, Berlin, 1900.

Ce livre avait été commencé il y a quelques années par le Dr Ranz. Un de ses anciens assistants, M. Wichmann, a repris son œuvre après sa mort, et nous donne, en près de 300 pages, un exposé complet de l'état actuel de la science en ce qui touche les nerfs rachidiens et leur distribution.

L'ouvrage est divisé en deux parties : la première est toute d'anatomie descriptive ; la deuxième, surtout clinique, essaye de coordonner les renseignements de l'anatomie et les résultats de la clinique. Il est facile à ceux qui se sont occupés de ces questions de voir que l'auteur est au courant de la science, et que l'ouvrage est consciencieusement rédigé. On peut ajouter qu'il est clairement distribué, et que le plan permet aisément de trouver le renseignement cherché.

A la fin, précédant une riche bibliographie, un tableau résume les symptômes correspondant aux localisations médullaires pathologiques.

Le texte est illustré de nombreuses figures et de quelques planches en couleurs.

Digitized by Google

Recherches cliniques sur l'épilepsie et sur son traitement, par le Dr **M. de Fleury**. Rueff, Paris, 1900.

M. M. de Fleury a réuni dans ce livre de très intéressantes observations prises par lui chez des épileptiques, et destinées à éclairer plus spécialement les questions suivantes :

L'épilepsie s'accompagne-t-elle habituellement d'accélération de la nutrition, ou au contraire de misère physiologique?

Influence de l'approche de l'attaque, et conséquences de la crise au point de vue de la pression sanguine, de la force dynamométrique et de l'état du sang.

Influence des époques menstruelles.

Influence de la médication bromurée.

Influence des injections sous-cutanées de solutions salines.

Les conclusions de l'auteur sont favorables à l'existence d'un état de misère physiologique à l'origine de la plupart des paroxysmes épileptiques. Ainsi que l'a dit M. Lépine, les cas d'épilepsie dite « pléthorique » sont rares.

Au sujet de la pression sanguine et de la force dynamométrique, de nombreux graphiques illustrent le texte et confirment l'opinion des auteurs classiques au sujet de l'excitation préconvulsive et de la fatigue post-paroxystique.

Les inconvénients de la médication bromurée, et les avantages d'autres médications adjuvantes, comme les injections de sérum artificiel, par exemple, découlent nécessairement des chapitres précédents.

On trouvera dans ce livre des notions intéressantes, développées ou renouvelées de faits mal connus et mal interprétés; les qualités d'exposition de l'auteur l'ont heureusement servi.

Le problème de la mémoire, par le Dr **Paul Sollier**. F. Alcan, Paris, 1900.

Peu de problèmes psychologiques ont été depuis longtemps, et sont encore à l'heure actuelle, plus captivants que celui de la mémoire. Considérée autrefois comme une faculté spéciale et autonome de l'âme, elle est devenue aujourd'hui une propriété de la matière vivante; du domaine purement psychique, elle est passée dans celui de la physiologie.

M. Sollier a essayé de montrer, dans cet essai de psycho-mécanique, les analogies qui peuvent s'établir entre les divers phénomènes constituant un acte numérique, et certains autres, d'ordre purement physique, et produits par de simples transformations de forces.

On lira avec intérêt cette étude, publiée dans la *Bibliothèque de Philosophie contemporaine*. Les exemples assez nombreux empruntés à l'état mental des hystériques sont particulièrement suggestifs pour le médecin.

Digitized by Google

Préparation et coloration du système nerveux, par **B. Pollack**; traduit de l'allemand par **M. J. Nicolaïdi**, avec préface de **M. Launois**, agrégé, médecin des hôpitaux de Paris. Carré et Naud, Paris, 1900.

Le succès qui avait marqué, il y a trois ans, l'apparition de la première édition allemande du Manuel de Pollack s'était renouvelé au moment de la deuxième, et pour tous ceux qui ont eu ce livre entre les mains au cours de recherches histologiques sur le système nerveux, son éloge n'est plus à faire.

L'édition française, due à M. Nicolaïdi, et que publient MM. Carré et Naud, est donc assurée d'un favorable accueil. Elle comprend un peu plus de 200 pages, mais l'arrangement typographique rend les recherches aisées et la lecture facile.

Étude sur les hématomyélies, par le Dr **Jean Lépine**, 460 pages, avec 27 figures. Storck, à Lyon, et Masson, à Paris, 1900.

Ce travail a été présenté comme thèse à la Faculté de médecine de Lyon. Il contient, outre l'exposé des problèmes que soulèvent les hématomyélies à l'heure actuelle, des expériences personnelles sur les différents modes de production des hémorragies médullaires, un très grand nombre d'observations, et plus de quatre cents indications bibliographiques.

Zwei Fälle von Geschwulsten des Thalamus opticus (*Deux cas de tumeur de la couche optique*), par le Dr **Miura**.

Ueber die Veränderungen der Knochen an den Händen und Fuessen bei Lepra mutilans (*Sur les altérations des os des mains et des pieds dans la lèpre mutilante*), par le Dr **Miura**, Tokio, 1898.

Ces deux mémoires du Dr Miura sont extraits des *Mitteilungen* de la Faculté de médecine de l'Université de Tokio. Les cas de tumeur de la couche optique sont intéressants, surtout en raison de quelques symptômes (Rétrécissement très irrégulier du champ visuel de l'un d'entre eux).

Le mémoire sur la lèpre est accompagné de plusieurs belles radiographies et de planches histopathologiques.

IV. — Dermatologie.

Traité pratique de dermatologie, par MM. **Hallopeau**, membre de l'Académie de médecine, et **Leredde**, chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis. J.-B. Baillière, Paris, 1900.

Les traités de dermatologie se multiplient; suivant les tendances des auteurs, leur plan et leur contenu sont très différents.

Au point de vue de l'instruction générale du médecin, qui ne peut

Digitized by Google

s'astreindre aux études complexes du spécialiste, on ne saurait trouver à l'heure actuelle de guide plus sûr que le *Traité pratique* de MM. Hallopeau et Leredde.

Ce n'est pas un simple livre de diagnostic et de traitement; de tels ouvrages existent pour la dermatologie, qui atteignent pleinement le but proposé. C'est un traité complet de dermatologie — en 1000 pages à peu près — qui résume l'état actuel de la science en tenant compte de l'expérience personnelle des auteurs et de la nécessité d'exposer les faits le plus clairement possible.

L'ordre suivi a été emprunté à l'étiologie. Sans doute, il est assez difficile, à l'heure actuelle, de faire une telle classification des dermatoses, et l'on ne saurait espérer réunir sur n'importe quelle formule une adhésion unanime. Cependant, dans son ensemble, la classification de MM. Hallopeau et Leredde correspond à la réalité des faits, les acquisitions nouvelles de science la modifieront, s'il y a lieu.

Au sujet de la pratique médicale et du traitement, on ne saurait trop féliciter les auteurs du soin qu'ils ont mis à éviter la polypharmacie dont on a si souvent abusé.

De nombreuses figures en couleur, complément nécessaire de tout traité détaillé de dermatologie, illustrent le texte.

Précis de dermatologie, par le Dr **W. Dubreuilh**, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux. Doin, Paris, 1899.

Volume de la *Collection Testut*, très simple et clair. Les développements sont limités au strict nécessaire, comme l'on peut s'y attendre dans un Précis qui résume toute la dermatologie en 500 pages. L'ordre suivi par l'auteur est l'ordre étiologique.

Les élèves retireront certainement un grand profit de la lecture de ce livre — auquel il ne manque que des figures, malheureusement trop rares. Néanmoins, tel qu'il est, il leur donnera une idée très suffisamment exacte et complète d'affections qui, de toute la pathologie, sont peut-être les plus difficiles à exposer didactiquement.

V. — Varia.

Superstition, crime et misère en Chine, par le Dr **Matignon**, attaché à la Légation de France en Chine. Lyon, A. Storck; Paris, Masson, 1899.

Cet ouvrage est précédé d'une intéressante préface de M. Marcel Monnier : « Mieux que personne, dit-il, le médecin est à même de pénétrer dans une certaine mesure le secret de la société chinoise, de soulever un coin du voile brillant qui nous en a si longtemps caché les plaies et les hontes. Le médecin jouit d'immunités absolument refusées au commun des mortels... et a le moyen d'observer, non pas seulement la fleur du mandarinat élevé dans le culte des classiques, mais le Chinois qui court les rues. Bien

Digitized by Google

entendu, nous ne saurons jamais ce qu'il pense; du moins pouvons-nous le voir agir... Superstitieux, le Chinois l'est à tel point qu'on ne saurait se faire une idée des entraves apportées aux moindres actes de son existence par la géomancie, la nécromancie, la sorcellerie, le mauvais œil et autres enfantillages. Chacun, en Chine, du plus petit au plus grand, est plus ou moins prisonnier du jeteur de sorts ou du diseur de bonne aventure. Les gens de la haute classe se donneront parfois, vis-à-vis des étrangers, l'apparence d'esprits forts, affecteront de sourire en parlant de ces balivernes, mais n'en subiront pas moins l'influence dans leurs faits et gestes. »

Le premier chapitre du livre sur la superstition est le développement des lignes précédentes et démontre surabondamment que la Chine est « le paradis de la roulette ». Dans les chapitres médicaux de l'ouvrage, nous signalerons particulièrement celui qui a trait aux eunuques et à l'anatomie du pied de la Chinoise, à l'infanticide et à l'avortement. M. Matignon n'a pas beaucoup d'illusions sur l'âme chinoise, et quand on a lu son curieux livre, l'estime qu'on pouvait avoir pour la race jaune diminue quelque peu.

Pathologie exotique. *Etudes statistiques et cliniques en Indo-Chine*, par le Dr **Grall**, médecin-inspecteur du corps de santé des colonies. Paris, O. Doin, éditeur, 1900.

Cette brochure de 150 pages renferme beaucoup de renseignements intéressants. Nous y lisons par exemple que, d'avril à août 1885, 12 000 hommes de troupes d'élite ont été débarqués au Tonkin, sans avoir été préparés, vêtus ou équipés pour la vie coloniale, et qu'*un tiers* de l'effectif succomba à la fièvre palustre ou dut être rapatrié au quatrième ou cinquième mois de séjour. Les symptômes étaient uniformes : fièvre subcontinue, prostration des forces, délire avec état typhoïde dès le cinquième ou le sixième jour de la maladie; c'est la fièvre palustre d'emblée.

Outre cette forme, il y a aussi au Tonkin la fièvre palustre franche. Signalons aussi la description que donne l'auteur des hépatites *palustres*, qu'il oppose aux hépatites dysentériques.

Au Tonkin, de 1884 à 1896, sur 12555 décès de militaires européens, le choléra compte pour 3350. La moitié est imputée à l'épidémie de 1885 (1852 victimes en moins de six mois, sur un effectif qui n'atteignait pas 20000 hommes).

Quant à la syphilis, l'auteur affirme, contrairement à l'opinion généralement admise en France, qu'elle est rare chez les indigènes, sauf dans la partie de la population qui a été contaminée par les Européens, et qu'elle est *moins grave* qu'en Europe; l'évolution des accidents est plus rapide et la maladie est plus *extérieure*, *plus floride*.

Un dernier chapitre est consacré aux maladies des indigènes. Les affections dysentériques sont celles auxquelles ils paient le moindre tribut, par suite d'une véritable immunité.

Sans être indemne de la malaria, l'indigène est beaucoup moins fréquemment atteint que l'Européen, et, chez lui, la mortalité est moindre. M. Grall

Digitized by Google

insiste sur les congestions pulmonaires malariques qui peuvent en imposer pour la tuberculose.

La pneumonie ne paraît pas s'observer en Indo-Chine.

Enfin l'Annamite résiste beaucoup mieux aux blessures de guerre : il est moins exposé aux hémorragies graves et à la fièvre traumatique.

De la détermination des pouvoirs publics en matière d'hygiène, par **O. Fillassier**. Paris, Jules Rousset, 1899.

Ce livre contient une partie historique consacrée principalement à l'hygiène à Rome, puis aux progrès de la législation en matière d'hygiène dans notre pays. L'auteur passe ensuite en revue les lois, arrêtés et règlements en vigueur et l'organisation de l'administration sanitaire française; il donne un aperçu de législation étrangère et, dans un dernier chapitre, formule les conclusions et les desiderata. Cet ouvrage, vu le nombre des documents qu'il renferme, est fort instructif.

Swedenborg, par le Dr **Gilbert Ballet**, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, 1899.

M. Ballet a étudié dans un livre d'une lecture attachante et instructive, d'une impartialité et d'une discrétion parfaites, l'état mental de visionnaire si curieux que fut Swedenborg.

Ce qu'il y a de plus suggestif dans cette étude, ce sont les pages où M. Ballet montre la part évidente du temps, des lieux et des circonstances, dans les hallucinations de Swedenborg, et leur parenté générale avec celles de tous les visionnaires, célèbres ou non.

Il était particulièrement utile de prendre pour sujet d'une telle étude un visionnaire du XVIIIe siècle, où le raisonnement philosophique et l'éducation de l'esprit avaient été poussés si loin.

Aussi, le livre de M. Ballet présente-t-il un réel intérêt historique et, en plus, un intérêt général et psychologique indiscutable.

L'alcoolisme devant la loi pénale, par **Em. Fochier**, docteur en droit. Paris, Larose, 1900.

Nous avons déjà signalé dans cette *Revue* différents travaux sur l'alcoolisme. Nous regrettons de ne pouvoir faire aujourd'hui une place plus large à la consciencieuse et intéressante étude d'un juriste dont beaucoup de médecins pourront faire leur profit.

M. Fochier étudie, dans un livre de 300 pages compactes, les causes de l'alcoolisme, la lutte contre l'alcoolisme à l'étranger, et la législation française au point de vue de la répression de l'ivresse, du traitement de l'alcoolisme habituel, et de la responsabilité des actes commis en état d'ivresse.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

Digitized by Google

DE LA PÉRICARDITE BRIGHTIQUE

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Par le Dr P. CHATIN

Médecin des hôpitaux de Lyon.

C'est Bright lui-même, qui dès 1827 remarqua la coïncidence de péricardite aiguë ou subaiguë avec certains cas de néphrite chronique et posa, le premier, la question de pathogénie, en admettant une relation de cause à effet entre les deux faits cliniques, néphrite et péricardite.

Depuis Bright, le fait clinique de coexistence a été étudié successivement sous le nom trop compréhensif de péricardite albuminurique, sous celui au contraire trop étroit de péricardite urémique, et enfin, sous celui de péricardite brightique, ou de péricardite chez les brightiques, suivant les idées pathogéniques émises à ce sujet.

C'est en effet cette question de pathogénie à élucider qui a surtout intéressé les auteurs qui se sont occupés en dernier lieu de la péricardite brightique.

On chercha d'abord à résoudre par l'analyse étiologique le problème donné. Y avait-il un lien fréquent ou constant entre les deux faits? Dans quelle variété de néphrite? A quelle période de la maladie se montrait l'affection? Telles sont les demandes qu'on pouvait se poser.

Les recherches étiologiques portèrent d'abord sur la fréquence et la rareté de la péricardite dans le mal de Bright, et une fois de plus, les chiffres statistiques se montrèrent incapables de préciser d'une façon certaine les épithètes si vagues de rare ou fréquent.

Pendant que les auteurs anglais, avec Dickinson, Chamber, Taylor, arrivaient à constater une fréquence pour ainsi dire inouïe de l'affection qui nous occupe, au point que Taylor allait jusqu'à dire que le mal de Bright produisait la péricardite deux fois et demi plus souvent que les autres maladies réunies, et plus souvent même que le rhumatisme articulaire aigu, et donnait la proportion d'une péricardite pour trois cas de néphrite chronique; les Allemands donnaient

Digitized by Google

de leur côté des statistiques variables, et nous voyons les chiffres osciller entre 35 p. 100 (Buhl) et 4 p. 100 (Frérichs, Ducheck), en passant par les chiffres de Bamberger (14 p. 100) et de Wagner (14 p. 150); les Français enfin donnaient les estimations de 1 p. 200 (Rayer), 3 p. 100 (Becquerel), 8 p. 100 (Kéraval).

Que faut-il en conclure? Que les statistiques sont en général un mauvais instrument d'étude, particulièrement quand elles portent sur des affections dont les limites sont difficiles à définir. Il est certain que sous ce même nom de néphrite, les auteurs ont compris des affections rénales souvent fort différentes, et de même, pour la péricardite, suivant qu'on considère seulement les inflammations aiguës ou subaiguës, ou au contraire ces plaques laiteuses si fréquentes dans les autopsies, on aura des chiffres très différents les uns des autres.

L'accord s'est cependant fait sur un point, c'est que c'est surtout dans les cas de néphrite ancienne avec petit rein rouge granuleux atrophique et lésions interstitielles prédominantes, qu'on observe les péricardites aiguës ou subaiguës dont nous nous occupons. Cette constatation étiologique a son importance, au point de vue des théories pathogéniques à discuter, et le fait a été donné comme argument de valeur sur lequel nous reviendrons.

Il en est de même de l'étude clinique de l'affection qui, elle aussi, donna lieu, après les études étiologiques, à des interprétations pathogéniques. Lancereaux et Kéraval[1] montrèrent la coexistence de la péricardite avec les phénomènes urémiques; Lécorché et Talamon établirent la coïncidence des plus fréquentes de la péricardite avec des phénomènes pleuro-pulmonaires. Les premiers conclurent à l'origine brightique ou même urémique de la péricardite; les seconds conclurent à une péricardite infectieuse secondaire, c'est-à-dire au dualisme des deux affections.

C'est entre ces deux opinions que se circonscrivit bientôt le débat. Y a-t-il une péricardite brightique ou urémique, ou simplement une péricardite infectieuse banale chez les brightiques?

C'est une contribution nouvelle à l'étude de cette question que nous apportons, mais, avant d'entrer personnellement dans le débat, voyons où en est la question.

Suivant les idées médicales régnantes, on voit les auteurs soutenir d'abord la théorie dyscrasique, puis la théorie infectieuse, et enfin, revenir, par des voies quelquefois bien détournées, à des théories toxiques, c'est-à-dire à des théories humorales se rapprochant des premières soutenues.

1. Kéraval, thèse de Paris, 1879.

Digitized by Google

Bright le premier émit l'hypothèse que l'altération du sang en faisait un liquide irritant capable d'agir sur les séreuses de l'appareil cardiaque endocarde et péricarde. Traube, Bartels et Wagner se rangèrent à cette opinion. Dès lors, les théories urémiques de la péricardite brightique prévalurent, et suivant les idées que l'on se faisait de l'intoxication urémique, on incriminait tel ou tel produit urinaire. C'est dans cet esprit qu'est conçu le travail de Kéraval. Il montre qu'en injectant de grandes quantités d'urée dans le péricarde, on ne produit jamais de péricardite. Il essaye, en vain alors, de reproduire avec le carbonate d'ammoniaque la péricardite urémique et là encore échoue complètement. Il produit bien des phénomènes toxiques généraux, mais aucune irritation de la séreuse péricardique. Ces diverses expériences, faites d'abord sur des animaux sains, avaient été ensuite pratiquées chez des animaux ayant subi préalablement la néphrectomie double, ou la ligature double des uretères, c'est-à-dire, chez des animaux mis en instance d'urémie grave et rapidement mortelle. Malgré ces échecs d'expérimentation, Kéraval est tellement convaincu de la cause urémique de la péricardite, qu'il incrimine la créatine, en regrettant que les difficultés de préparation et le prix élevé de cette matière l'aient empêché de faire à ce sujet des recherches expérimentales. Ne pouvant pas conclure au nom de la médecine expérimentale, Kéraval maintient quand même le nom clinique de *péricardite urémique*, pour bien marquer la parenté clinique des deux syndromes urémie et péricardite, en attendant que la preuve matérielle des relations de cause à effet soit établie d'une façon précise.

Survinrent alors les théories microbiennes, donnant une explication facile des complications de tant de maladies, par la donnée des infections secondaires. Lécorché et Talamon, frappés de la coïncidence d'autres processus inflammatoires du côté des plèvres, des poumons, de l'endocarde et de l'endartère, émirent l'hypothèse que la péricardite était une péricardite infectieuse surajoutée, comme la pleurésie, comme les broncho-pneumonies qui accompagnaient si souvent, en même temps que les phénomènes urémiques, le développement d'inflammation dans le péricarde. Il faudrait, semble-t-il, prouver d'abord que les phénomènes pleuraux-pulmonaires, qu'on observe dans le mal de Bright et dans l'urémie, sont bien toujours et d'une façon constante dus à l'infection ; or pour les pleurésies, pour l'œdème aigu du poumon, la chose est loin d'être démontrée, et, actuellement, on cherche bien plutôt du côté des intoxications que des infections, pour établir la pathogénie de ces complications.

Lecorché et Talamon faisaient donc une hypothèse, basée sur la

Digitized by Google

clinique. Depuis, cette hypothèse, soit acceptée, soit combattue, a été reprise par les expérimentateurs qui ont cherché à en établir, soit l'inanité, soit le bien-fondé. Voyons les réponses données par eux.

Une seule observation, celle de Bosc, a été une réponse positive à la question posée : La péricardite des brightiques est-elle une péricardite infectieuse?

L'observation de Bosc se rapporte à un malade présentant une néphrite ancienne avec grosse hypertrophie du cœur, et mort rapidement d'urémie. Trois jours avant la mort avaient apparu des signes de péricardite. L'autopsie révéla une péricardite séro-fibrineuse récente accompagnée de tumeur et de congestion pulmonaire. Les coupes des néo-membranes fibrineuses révélèrent des « micro-organismes ayant la forme et les réactions colorantes du pneumocoque de Talamon-Frenkel. Les pneumocoques étaient en très petite quantité, disposés par groupes de trois à quatre dans la partie profonde des fausses membranes et dans le tissu conjonctif sous-péricardique œdématié ».

A part l'observation de Bosc, toutes les autres recherches dans ce sens ont donné des résultats négatifs. Banti, dans trois mémoires successifs parus en 1888, 1894, 1895, étudia à fond cette question. Dans son premier mémoire, Banti publiait l'observation d'un homme atteint de néphrite chronique ayant présenté des symptômes de péricardite huit jours avant sa mort.

L'autopsie confirma le diagnostic de péricardite séro-fibrineuse. L'exsudat examiné par tous les procédés de coloration employés en bactériologie ne montra aucun micro-organisme. Les colorations sur coupes microscopiques du péricarde furent également sans résultats. Des ensemencements faits sur gélatine, sur agar, sur sérum sanguin, restèrent stériles. Avec des parcelles de l'exsudat, deux cobayes et un lapin furent inoculés et restèrent indemnes. Banti concluait, en comparant ce cas à deux cas de péricardite à pneumocoque et à staphylocoque, observés avec les mêmes méthodes, qu'il existait des péricardites non infectieuses, et qu'on pouvait en observer des cas dans l'urémie. L'urémie donne lieu, disait-il, à des formes chroniques et aiguës d'inflammations du péricarde, qui peuvent être non microbiennes quoique, dit-il, on puisse observer comme chez d'autres malades des infections secondaires parasitaires chez les brightiques. En 1894, Banti publia une nouvelle observation calquée sur la première pour ainsi dire. Là encore il s'agissait d'une néphrite ancienne que des accidents urémiques terminèrent par la mort. La péricardite séro-fibrineuse aiguë constatée par l'autopsie datait de quatre jours seulement. Les examens directs de l'exsudat, les colorations sur coupes, les

Digitized by Google

injections à deux cobayes et à deux lapins, sous-cutanées et intra-péritonéales, les cultures sur tous les milieux employés en bactériologie, l'emploi de la méthode anaérobie, rien ne révéla la présence de micro-organisme. En 1895, Banti[1] publiait deux nouvelles observations de péricardites aiguës récentes, où les recherches les plus minutieuses faites avec le même soin que les précédentes ne décelèrent aucun micro-organisme; de plus, pour répondre à une interprétation théorique donnée par Beco, Banti montrait que le sang du cœur et le suc de la rate restaient également stériles.

Beco[2], en effet, dans un cas de péricardite aiguë récente, chez un néphritique, obtint les mêmes résultats négatifs par l'examen direct et les cultures.

Merklen (*Sem. méd.*, 1892), avait également publié un cas de péricardite brightique stérile.

Enfin Dessy[3], en 1895, n'arriva pas non plus à déceler de microbe ni par examen direct, ni sur coupes, ni par les cultures, ni par inoculation aux animaux.

On voit en somme, que, à part le cas de Bosc, toutes les recherches précises faites à ce point de vue n'ont pas répondu en faveur de la théorie infectieuse.

On eut donc de la tendance à revenir aux théories toxiques émises dès la première heure, et quelques expériences furent tentées dans ce sens.

Banti constata d'abord que les lapins néphrectomisés, ou ayant subi la double ligature des uretères, mouraient, les premiers vingt-quatre heures, les autres cinquante heures après l'opération et ne présentaient jamais de péricardite. Il essaya alors de provoquer la péricardite en créant un *locus minoris resistentiæ* dans le péricarde. Il cautérisait au fer rouge le péricarde chez des lapins, puis il pratiquait chez eux une double néphrectomie ou une ligature des deux uretères. Il se développait une péricardite fibrineuse, d'autant plus intense que la mort était plus tardive. Malheureusement, la même opération pratiquée sur des animaux témoins, sans léser leur appareil rénal, produisait également une péricardite constatable trente ou cinquante heures après. Il est vrai, dit Banti, que la lésion était moindre chez eux que chez les animaux urémiques.

Ce n'est donc pas cette expérience qui suffira à établir le fait de la péricardite par intoxication urémique.

1. Banti, *Deutsch med. Woch.*, 1888; *Centralblatt f. allg. Path. u. path. Anat.*, 1894 et 1895.
2. Beco, *Centralblatt f. allg. Path. u. path. Anat.*, 1895.
3. Dessy, *Centralblatt f. allg. Path. u. path. Anat.*, 1895.

Digitized by Google

Les expériences de Beco seraient au contraire beaucoup plus satisfaisantes. Beco pratiqua la ligature des deux uretères chez cinq lapins : chez quatre d'entre eux, il constata l'existence d'un dépoli léger du péricarde et la présence de liquide trouble dans le péricarde. Chez deux de ces animaux, l'autopsie avait été pratiquée deux heures après la mort et l'on sait que dans ce cas, la présence du liquide dans la séreuse n'a rien d'anormal; un seul lapin qui survécut six jours aurait eu une véritable péricardite avec exsudat fibrineux, exsudat qui se montra d'ailleurs stérile. Tel est le seul fait expérimental de péricardite urémique, à côté des très nombreuses expériences négatives faites à ce sujet. Suffit-il à établir d'une façon irréfutable la preuve de la théorie toxique? Beco lui-même n'est pas de cet avis, puisqu'il admet le mécanisme bizarre et compliqué que voici, pour interpréter son cas clinique. Le *bactérium coli* pénètre avant la mort dans le sang et les organes : ce sont les sécrétions toxiques de ce microbe qui produisent une péricardite toxique.

On voit que c'est admettre une théorie toxique par une voie bien détournée.

Fischer[1], élève du prof. Renaut, admet également une théorie toxique d'une façon indirecte. Après avoir essayé vainement de produire, non plus l'urémie, mais le brightisme chez deux lapins, par des injections sous-cutanées d'urine humaine, faites à intervalles rapprochés, pendant quatre mois, il constata l'absence absolue de péricardite. Il en tira la conclusion, que l'intoxication brightique n'était pas la cause suffisante de la péricardite : il fallait quelque chose de plus; or la myocardite existe toujours, dit l'auteur, comme lésion concomitante : « Ce sont les toxines musculaires imprégnant la cellule myocardique qui irritent la séreuse péricardique et en amènent la réaction inflammatoire ». Il ne s'agit donc plus d'une intoxication générale par le sang urémique, mais d'une intoxication locale d'origine myocarditique.

En résumé, de tous les travaux publiés pour établir soit la théorie infectieuse, soit la théorie toxique, il ressort que, à part les résultats négatifs qui ont bien leur intérêt, il n'y a que deux faits positifs en présence : l'observation de Bosc de péricardite infectieuse et une expérience de Beco qui affirme avoir réalisé la péricardite urémique.

Nous apportons quatre nouvelles observations comme contribution à l'étude pathogénique de la péricardite brightique. Nos recherches ont porté sur deux points différents : sur la présence ou

1. Fischer, thèse de Lyon, 1897.

Digitized by Google

l'absence de micro-organisme dans le péricarde et sur la toxicité du sérum sanguin; nous estimions que dans une péricardite supposée toxique, la recherche de la toxicité du sang pouvait être d'un certain intérêt.

Grâce à M. le prof. Teissier, qui a bien voulu mettre à notre disposition les ressources de son service, nous avons pu suivre cliniquement trois des malades en question atteints de péricardite brightique dans ses salles de l'Hôtel-Dieu, tandis que la quatrième de nos observations a été prise dans notre service à l'asile Sainte-Eugénie. Nous remercions notre maître de son obligeance ainsi que ses internes MM. Piery et Péhu de leur collaboration. C'est à M. Guinard que nous devons l'examen de la toxicité du sérum. Nul n'était plus que lui compétent pour cette recherche, et nous le remercions d'avoir bien voulu mettre à notre service cette compétence dans une question aussi délicate.

Voici nos observations.

Observation I. — Marie G..., quarante-cinq ans, ménagère, entrée le 21 juillet 1896, salle des quatrièmes, femmes.

Antécédents héréditaires nuls.

Aucune maladie antérieure. Pas de rhumatisme. Bronchite il y a six ans.

Elle est malade actuellement depuis un an. Ses accidents ont débuté à la suite des fatigues d'un déménagement. Elle a pris de l'essoufflement, des palpitations, de l'œdème des membres inférieurs, et après deux mois elle est entrée à l'hôpital. Après un séjour de cinq mois elle est sortie très améliorée. Après sa sortie elle a repris de l'essoufflement et des palpitations. Ses urines ont diminué rapidement de quantité et sont devenues plus foncées; elle a repris de l'œdème des membres inférieurs.

Actuellement elle rentre avec les mêmes phénomènes.

A l'examen on ne trouve à peu près rien aux poumons ; quelques râles sans importance. Elle ne tousse ni ne crache.

La pointe du cœur bat dans le quatrième espace au-dessous du mamelon : elle se sent facilement, et paraît se déplacer un peu avec les changements de position.

Pas de frémissement à la palpation.

A l'auscultation, on entend un petit souffle systolique à la pointe avec un dédoublement du deuxième bruit. Parfois on a aussi un dédoublement du premier bruit donnant l'impression d'un galop.

A la base on entend un frottement râpeux, augmentant par la pression du stéthoscope, très bien localisé, sans propagation le long du bord gauche du sternum.

Pas d'épanchement péricardique. Le pouls est faible, petit, assez régulier, 72 pulsations. Température 37°5. Le foie n'est pas hypertrophié mais un peu douloureux à la pression. Pas de subictère. La rate n'est pas hypertrophiée. Pas d'ascite. L'œdème des membres inférieurs a beaucoup

Digitized by Google

diminué. La malade est plutôt pâle sans cyanose, et présente un état de subdélirium assez marqué. Les pupilles sont égales, régulières, non contractées. Les urines un peu foncées, rares, contiennent une notable quantité d'albumine.

24 juillet 1896. — Le frottement péricardique persiste, il est un peu moins net que le jour de l'entrée. Même état général.

25 juillet 1896. — Le frottement qu'on entendait à la base a disparu totalement. Le souffle systolique léger persiste avec un dédoublement du deuxième bruit.

28 juillet 1896. — A l'auscultation de l'orifice tricuspide on entend un léger frottement râpeux qui est surajouté au premier bruit. Il augmente par la pression.

La malade, quoique nullement guérie, quitte l'Hôtel-Dieu.

Septembre 1896. — La malade rentre à l'hôpital présentant les mêmes troubles. Les urines rares, foncées, contiennent une quantité notable d'albumine.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace. On y perçoit un souffle méso-systolique léger avec dédoublement du deuxième bruit; quelques frottements à la base. Pas d'arythmie.

Octobre 1896. — Bronchite généralisée sans localisation aux sommets, avec toux quinteuse. Sortie en décembre.

Juin 1897. — La malade rentre de nouveau à l'hôpital, très amaigrie, pâle, cachectique, dans un état de torpeur marquée avec vomissements fréquents que la glace arrête seule. Le cœur a des intermittences vraies nombreuses; roulement diastolique et souffle présystolique rugueux; léger dédoublement du premier bruit.

A la suite d'une application intempestive de deux vésicatoires dans le dos, augmentation de l'albumine et anasarque. Son caractère est devenu intraitable. Elle quitte le service pour y rentrer six mois plus tard, le 14 avril 1898.

A ce moment-là son état s'est encore aggravé : l'essoufflement et la fatigue apparaissent au moindre effort avec des douleurs dans les jambes et le long de la colonne vertébrale; elle souffre de palpitations et de maux de tête violents. Elle tousse et expectore abondamment. Hypertrophie du cœur très marquée. La pointe bat dans le sixième espace. On perçoit un souffle systolique rugueux se transmettant dans l'aisselle. Frottement dans la région mésocardiaque. Pression artérielle 15°.

La plèvre droite contient un notable épanchement occupant les deux tiers supérieurs.

5 juin. — Crise d'œdème aigu du poumon avec expectoration albumineuse et râles sous-crépitants aux deux bases. Saignée de 250 grammes. Le sérum est hypotoxique.

Du 8 au 23 juin la malade est soumise à des injections de sérum de veine rénale de chèvre (voir Thèse de Lignerolles, Lyon, 1898). Les analyses d'urine pratiquées alors avant l'emploi du traitement ont donné les résultats suivants :

Digitized by Google

Urines du 8 juin :

Quantité, 700 grammes.

Urée, 11 gr. 20 (par vingt-quatre heures).

Chlorure, 8 gr. 40.

Phosphates, 1 gr. 47.

Albumine, 0 gr. 50.

Coefficient urotoxique : 111.

Le 24 juin la malade très améliorée quitta l'hôpital. La toxicité urinaire s'était notablement relevée à la suite des injections, quoique restant toujours au-dessous de la normale.

4 juillet. — La malade rentre de nouveau à l'hôpital sans que son état soit cependant notablement aggravé. Elle présente un gros œdème des membres inférieurs et des signes d'épanchement pleural du côté droit. Au cœur la pointe bat dans le sixième espace un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. A la palpation, les battements sont réguliers et forts. La palpation révèle un frottement dans la région méso-cardiaque, et l'auscultation fait percevoir un frottement dans cette même région. A la base éclat marqué du deuxième bruit. A la pointe, souffle systolique léger se propageant dans l'aisselle. Roulement diastolique (?) et dédoublement inconstant du deuxième bruit. Pouls petit, régulier. Les urines contiennent toujours de l'albumine.

15 septembre. — Thoracentèse. On retire 900 grammes d'un liquide hémorragique.

Malgré la ponction la dyspnée persiste, la malade présente d'ailleurs de l'anasarque. Les urines sont rares et contiennent beaucoup d'albumine.

9 octobre. — Persistance des grands œdèmes et de l'anasarque. Nouvelle thoracentèse, on retire un litre de liquide très faiblement hémorragique.

Mort le 19 octobre 1898.

Autopsie le 20 octobre 1898.

A l'ouverture du thorax on constate que les deux plèvres sont remplies de liquide. Il existe en outre quelques adhérences de consistance moyenne au niveau des lobes supérieurs des deux poumons, mais non localisées à l'extrême sommet.

Le poumon droit pèse 390 grammes, le gauche 350. Ils présentent des lésions d'emphysème presque généralisé, quelques zones d'atélectasie. Pas de tubercules.

Le péricarde renferme une assez grande quantité d'un liquide citrin très clair. Le péricarde pariétal est épaissi. Le péricarde viscéral présente, au niveau de la portion la plus antérieure du cœur (portion du ventricule attenante au sillon inter-ventriculaire), une belle plaque laiteuse ovalaire mesurant 3 cent. 1/2 de long sur 2 cent. 1/2 de large. Tout à fait au niveau de la pointe, il existe une autre petite plaque laiteuse de l'étendue d'une pièce de 50 centimes.

Le cœur est très hypertrophié (450 gr.). C'est une hypertrophie concentrique du ventricule gauche dont la paroi présente une épaisseur maxima de 1 centimètre environ. Il n'existe pas d'insuffisance de l'aorte, mais l'orifice

Digitized by Google

mitral présente un rétrécissement très serré qui admet l'index. Les deux valves sont épaissies, de consistance cartilagineuse. De plus, elles sont disposées de telle façon que l'orifice mitral rétréci a un aspect infundibuliforme, ce rétrécissement se prolongeant en se resserrant de plus en plus à l'intérieur du ventricule. L'oreillette gauche est épaissie et dilatée.

A l'ouverture de l'abdomen, ascite considérable sans réaction péritonéale apparente.

Le foie (1290 gr.), de coloration normale, est un peu dur à la coupe. La rate (180 grammes), de volume normal, paraît très scléreuse.

Les reins (rein gauche, 200 gr.; rein droit, 170 gr.), de volume normal, présentaient sur la coupe une décoloration générale leur donnant l'aspect blanchâtre. En outre la substance corticale paraît diminuée de volume. La capsule détache en quelques points des parcelles du parenchyme rénal par décortication.

Examen bactériologique de la sérosité péricardique. — Après ouverture du péricarde, au moyen d'une escarre pratiquée au fer rouge, on recueille à l'aide d'une pipette de la sérosité du péricarde. On ensemence ensuite abondamment trois tubes de bouillon de veau qu'on porte ensuite à l'étuve à 37°.

Les tubes sont restés stériles.

Recherches sur la toxicité du sérum. — Elles ont été faites par M. Guinard avec le manuel opératoire décrit dans la thèse de M. Dumarest[1]. Une saignée pratiquée le 5 juin 1898 avait donné 170 grammes de sang. Le sérum provenant de cette saignée s'est montré hypotoxique, d'après la note fournie par M. Guinard. Malheureusement le détail de l'expérience et le chiffre de toxicité ont été égarés et ne sont pas mentionnés sur l'observation. La malade présentait au moment de cette recherche des phénomènes urémiques et des signes de péricardite déjà constatés antérieurement et qui persistèrent après.

Obs II. — Observation (prise par M. Piéry, interne du service).

G... Claudine, vingt-deux ans, fleuriste, entrée le 6 mai 1898, salle des quatrièmes, femmes, service de M. Teissier, morte le 23 mai 1898.

Antécédents héréditaires. — Père mort à la suite d'une opération; mère actuellement bien portante; deux frères actuellement vivants; trois frères morts en bas âge d'affections inconnues.

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance. Pas de scarlatine. Pas de rhumatisme. Réglée à dix-huit ans et depuis cette époque assez irrégulièrement. Accouchement quelques semaines auparavant.

Le 2 avril 1897, angine diphtéritique soignée à la Charité dans le service de M. le Dr Rabot. Huit jours après le début de l'affection la malade présentait déjà de l'œdème des jambes et de la face. Des injections de sérum auraient été faites, mais seulement un mois après le début de l'affection au dire de la malade. La malade quitta la Charité après un séjour de deux

1. Dumarest, thèse de Lyon, 1897.

Digitized by Google

mois. L'œdème avait disparu, mais la malade ne sait pas si ses urines contenaient de l'albumine. Elle se souvient seulement que le Dr Rabot ne la considérait pas comme complètement guérie. Depuis cette époque, elle ne se serait jamais remise bien complètement, et elle présentait de temps à autre un peu de bouffissure de la face.

Depuis quinze jours l'œdème a augmenté, les forces ont diminué et la malade a dû cesser tout travail. Depuis huit jours elle garde le lit d'une façon presque constante.

6 mai. — Au début de l'interrogatoire, la dyspnée, d'abord légère, augmente progressivement et très rapidement. Au bout d'un quart d'heure dyspnée extrême et expectoration de crachats albumineux contenant un peu de sang rosé et aéré. Grande angoisse respiratoire.

Au cœur, ébauche de bruit de galop.

Aux deux poumons, surtout aux bases, bouffées de râles fins.

Les pupilles sont très dilatées.

Petits mouvements convulsifs dans le bras droit se produisant par instants.

Pouls rapide, 144.

Température, 38°1.

Les urines contiennent des flots d'albumine.

Traitement. — Ventouses scarifiées à la base des poumons et dans la région lombaire, injections de caféine et d'éther, inhalations d'oxygène, injection de 500 centimètres cubes de sérum artificiel.

7 mai. — Les urines, toujours albumineuses, sont rares, foncées et contiennent outre des cristaux ammoniaco-magnésiens et d'acide urique quelques cylindres granuleux.

Injections de néphrine.

Saignée de 400 grammes.

8, 9 et 11 mai. — La pression artérielle est de 18°. Galop gauche présystolique.

Les phénomènes urémiques persistent. Il existe de la céphalée, un peu d'obnubilation intellectuelle. Quelques phénomènes convulsifs légers dans les membres supérieurs. Vomissement, diarrhée, dyspnée marquée.

Râles humides nombreux aux deux bases.

La température, qui s'est maintenue entre 39°4 et 39° pendant deux jours, tombe, le 11, à 37°.

12 mai 1898. — On note l'apparition de signes de péricardite. Dans toute la région précordiale, on entend un frottement rude, serratique, systolique, occupant tout l'intervalle entre le premier et le deuxième bruit. A la palpation on perçoit dans toute la région précordiale un thrill systolique très intense. La pression de toute cette région produit des douleurs très vives.

Le pouls est petit, filiforme. La pression n'est pas appréciable au sphygmomanomètre.

Légère diminution des râles aux poumons.

Quantité d'urine toujours faible, 200 à 300 grammes en vingt-quatre heures.

Digitized by Google

Un peu de délire.

13 mai. — La température, qui était tombée, atteint 39° ce matin.

18 mai. — On a fait à plusieurs reprises des injections de morphine à la malade. Les signes péricardiques persistent. De plus, ont apparu des symptômes de pleurésie du côté droit : submatité, diminution des vibrations et du murmure respiratoire, sensation de flot. En avant, frottements pleuraux.

21 mai. — La malade a pris une crise convulsive avec mouvements généralisés.

23 mai. — Mort pendant une crise convulsive.

Autopsie. — 24 mai 1898.

Petits reins contractés et scléreux. Péricardite séro-fibrineuse. Hypertrophie cardiaque brightique. Epanchement pleural droit. Adhérences pleurales bilatérales à prédominances gauches. Congestion pulmonaire de la base gauche.

A l'ouverture du thorax, épanchement volumineux de liquide citrin dans la plèvre droite, avec quelques adhérences au voisinage du sommet. Pas d'épanchement du côté gauche, mais très nombreuses adhérences fixant la base; ces adhérences sont d'ailleurs fragiles et se détachent aisément.

A l'ouverture de l'abdomen, il n'existe pas d'ascite ni trace de péritonite.

Péricarde. — A l'ouverture du péricarde on constate un dépôt de fibrine sur les deux feuillets péricardiques, leur donnant l'aspect classique de langue de chat. Ce dépôt est notablement plus abondant à la face postérieure du cœur où existent quelques adhérences fibrineuses d'ailleurs très fragiles. Le péricarde contient en outre la valeur de 15 à 20 grammes d'un liquide clair, légèrement citrin. On fait avec ce liquide l'ensemencement de trois tubes de bouillon de bœuf peptonisé.

Cœur. — Le cœur est volumineux. A la section les parois du myocarde paraissent très hypertrophiées sans dilatation. Le cœur droit n'est pas altéré. Les orifices sont suffisants et sans altération. Les vaisseaux aorte et artère pulmonaire sont de petit volume.

Reins. — Le rein droit (70 grammes) est considérablement réduit de volume. Il est très petit, contracté, déformé par des saillies inégales. Il est d'une teinte non plus rouge, mais jaunâtre. Le tissu est très dur à la coupe. Sur la surface de section les substances médullaires et corticales sont confondues, envahies par une trame de sclérose dense. La capsule reste adhérente sur la plus grande partie de son étendue. Le rein gauche (155 grammes) est moins atrophié mais présente les mêmes altérations.

Foie. — 1070 grammes. Il ne présente rien d'anormal.

Rate. — La rate présente du tissu de sclérose.

Poumons. — Le poumon droit (350 grammes) présente un peu de congestion à la base. Le poumon gauche (430 grammes) présente de la congestion de tout le lobe inférieur sans œdème notable. Le tissu ne paraît pas sclérosé.

Examen histologique. — Pratiqué par M. Piery, sous la direction et le contrôle de M. le professeur Tripier.

Reins. — Deux fragments *a* et *b*.

Digitized by Google

Fragment a. — (Coloration au picro-carmin.) Néphrite interstitielle d'intensité assez marquée et de date assez ancienne. Prolifération conjonctive inter-tubulaire mais surtout péri-artérielle. Les glomérules sont entourés d'une gangue fibreuse assez prononcée, et ils sont assez fortement altérés : ils sont découpés sur de nombreux lobules et à leur surface on constate de très nombreuses cellules rondes proliférées. Au niveau des tubes contournés, l'épithélium est légèrement tuméfié et trouble. Plusieurs tubes sont élargis et renferment de gros cylindres colloïdes, à ce niveau l'épithélium est aplati. D'autres renferment des cylindres granuleux. Au voisinage de la capsule les vaisseaux sont nombreux, distendus, gorgés de sang. Enfin la capsule est très épaissie, fibreuse.

Fragment b. — (Coloration au violet de méthyle.) On ne trouve pas trace de dégénérescence amyloïde.

Cœur et péricarde viscéral. — (Coloration au picro-carmin).

Péricarde viscéral. — Il est très épaissi, infiltré de nombreuses cellules rondes, proliférées. A sa face externe, il présente encore quelques fragments de fibrine. Du côté du myocarde, le tissu conjonctif sous-péricardique est également épaissi et infiltré de cellules rondes. En outre, on voit ces cellules rondes envahir en assez grand nombre le myocarde dans ses couches superficielles; il s'agit d'une péricardite de date récente.

Myocarde. — Il existe dans les espaces interstitiels du myocarde une prolifération cellulaire assez marquée infiltrant le myocarde dans sa totalité et prédominant au voisinage des vaisseaux. Les fibres musculaires paraissent hypertrophiées, mais il est impossible de se rendre compte si leur nombre est augmenté : hypertrophie scléreuse du myocarde.

Poumon. — Pneumonie desquamative. L'épithélium alvéolaire est proliféré et desquamé, remplissant sur certains points les alvéoles. Quelques bulles d'emphysème; un peu de réaction conjonctive interstitielle.

Foie. — Hépatite interstitielle récente subaiguë. Prolifération assez abondante de cellules rondes localisées aux espaces portes. Un peu d'endartérite et de périartérite des vaisseaux portes. Les veines sus-hépatiques sont intactes, ne présentant pas de réaction conjonctive à leur pourtour. Il n'existe pas de néo-canalicules biliaires. Les cellules hépatiques et les canalicules biliaires sont intacts.

Ensemencement de la sérosité péricardique.

Trois tubes de bouillon ensemencés ont été mis à l'étuve, et sont restés stériles.

Recherches sur la toxicité du sérum. — Cette recherche a été faite par M. le Dr Guinard et les chiffres obtenus peuvent être comparés à ceux obtenus par MM. Guinard et Dumarest.

Expérience I. — La première saignée a été faite le 7 mai à six heures du soir. — Examen le lundi 9 mai. Le sérum a donc trente-six heures. — Une injection de 35 centimètres cubes de ce sérum n'a pu être continuée faute de sérum. Elle n'a pas causé de trouble chez un lapin de 1 kilog. 250, sauf un peu de torpeur et de dépression. (Il restait immobile, ramassé sur lui-même.) En admettant qu'il ait été tué par cette dose de sérum, le coeffi-

Digitized by Google

cient aurait été 35cc : 1,250 = 28, coefficient faible. Le coefficient exact est donc plus faible encore, ce qui montre une réelle hypo-toxicité. Le lapin s'est complètement remis.

Expérience II. — Saignée jeudi 19 mai à midi, donnant 109 centimètres cubes de sérum. L'expérience est faite le 20 mai avec le sérum datant de vingt-quatre heures. L'injection de sérum commencée à deux heures et demie est achevée à trois heures quarante-cinq. Le lapin pèse 2 kilog. 250. Mouvements de défense à 35 centimètres cubes. A trois heures dix, avec 70 centimètres cubes, quelques mouvements convulsifs, tremblement du tronc et des membres, respiration plus entrecoupée. On arrête l'injection de sérum, le calme reparaît de nouveau. A 80 centimètres cubes l'animal défèque (matières sèches en boules), tremblements, respiration irrégulière. A 86 un peu de salivation (2 ou 3 grammes de salive). A 109 centimètres cubes l'animal n'a pas éprouvé d'autres troubles. Détaché après l'expérience, l'animal est observé : il se tient debout, marche, puis reste ramassé, pelotonné sur lui-même, longtemps immobile. Un peu de dyspnée; respiration courte et haletante. A cinq heures l'état du lapin n'a pas varié, il n'a pas uriné pendant l'expérience.

Coefficient : = 109cc : 2,250 = 48,6.

Obs. III. — Observation prise, par M. Agnel, interne du service.

P..., âgé de soixante et un ans, menuisier, entré à l'hôpital Sainte-Eugénie le 4 janvier 1899, mort le 21 mai 1899.

Antécédents de famille. — Père mort à trente-neuf ans phtisique; mère morte d'ictus apoplectique à soixante-deux ans.

Onze frères ou sœurs dont six morts en bas âge; les cinq autres morts d'affections diverses que le malade ne peut spécifier.

Marié. Femme morte à l'Hôtel-Dieu de Lyon de dysenterie (?), six enfants dont cinq sont morts : deux en bas âge, une fille à l'âge de trente ans de phtisie pulmonaire, une autre de suites de couches et enfin un dernier d'accident. Il reste un garçon bien portant.

Personnellement. Rougeole dans l'enfance; variole; pas de scarlatine; pa de fièvre typhoïde; pas de rhumatisme. Le malade n'a pas eu la syphilis. Il a fait quelques excès alcooliques.

Le malade a eu des varices des membres inférieurs, pour lesquelles il a subi la ligature bilatérale des saphènes. Il persiste encore actuellement des varicosités cutanées et de l'eczéma variqueux au niveau des pieds et de la partie inférieure des jambes.

L'affection actuelle remonte à un mois environ. Le malade aurait ressenti alors une impression de froid et de frissons multiples et il toussait un peu. Pas de point de côté. Pas de dyspnée vraie. Diminution de l'appétit et malaise général. Le malade cependant continue son travail. Il y a six jours (le 1er janvier) la dyspnée s'établit; la toux redouble; un œdème généralisé apparaît. Deux jours après anurie avec douleurs lombaires.

Actuellement (6 janvier) le malade présente un œdème généralisé avec bouffissure de la face et des paupières très marquée. Il est très affaibli et ne

Digitized by Google

mange pas. La dyspnée est intense, à type expiratoire, avec toux suivie d'une expectoration à peu près nulle et difficile.

Poumons. Sonorité exagérée en avant. En arrière, un peu de sub-matité aux bases. Dans les aisselles, râles fins surtout inspiratoires à timbre sec mêlés à des frottements. Pas de retentissement de la toux ni de la voix; pas de souffle.

Cœur. La pointe bat dans le cinquième espace et la palpation perçoit une légère sensation de galop. L'auscultation révèle un galop gauche présystolique très net. Pas de souffle. Pas d'arythmie. Pas de frottements. Le pouls est régulier et de forte tension. Les artères sont très fortement athéromateuses.

Le foie ne paraît pas augmenté de volume.

Les urines sont peu abondantes, limpides et peu colorées et contiennent un disque très léger d'albumine.

Tube digestif. Langue saburrale. Constipation.

Pas de céphalée ni de myosis.

Température 38°1.

Traitement : ventouses scarifiées dans la région lombaire; ventouses sèches sur le thorax. Lavement purgatif. Diurétine.

7 janvier. — Dyspnée très diminuée. Le malade présente toujours une expectoration muco-sanguinolente qui persiste. Il n'a pas de fièvre. Tension du pouls : 30 au sphygmomanomètre de Potain. Nouvelle application de ventouses scarifiées aux bases et dans la région lombaire.

8 janvier. — Les crachats ne sont plus sanguinolents.

9 janvier. — Phénomènes urémiques graves, état de sub-coma. Pouls très tendu. On fait une saignée de 150 grammes.

12 janvier. — Amélioration rapide des plus marquées. Plus d'anasarque. Plus de phénomènes urémiques. Crise urinaire abondante, cinq litres en vingt-quatre heures. Il n'y a plus d'albumine.

27 janvier. — Le mieux persiste, le malade, qui est à un régime lacté mitigé depuis quelques jours, ne présente pas d'albumine.

21 février — Assez bon état général. Léger disque d'albumine.

7 mars. — Œdème généralisé. L'auscultation du cœur révèle dans la région aortique et sternale un bruit systolique et diastolique léger ayant les caractères d'un frottement. Le pouls est régulier mais petit et dépressible. La pression est tombée à 14.

16 mars. — Grands accès dyspnéiques. L'auscultation des poumons révèle à la base droite les signes d'un épanchement. A gauche râles fins. Pas de fièvre. Rien de nouveau au cœur. Œdème très prononcé surtout du côté droit. Les urines sont très diminuées comme quantité, 300 à 500 grammes.

23 mars. — Les urines sont revenues sous l'influence de la théobromine au taux de 2, de 3, et même de 4 litres. L'œdème a diminué. L'épanchement du côté droit a disparu. Les phénomènes urémiques ont rétrocédé. Quelques râles de congestion aux deux bases.

Au cœur on entend toujours le galop présystolique et dans la région

Digitized by Google

précordiale un double bruit de va-et-vient, un véritable frottement péricardique très net.

30 mars. — Persistance des signes péricardiques.

25 avril. — Grandes crises dyspnéiques. Accès convulsifs à caractères épileptiformes. On pratique une saignée de 250 grammes.

A la suite, amélioration.

16 mai. — Grands accès dyspnéiques et urémie convulsive. Saignée de 300 grammes. L'albumine persiste dans les urines. Au cœur le frottement péricardique, qui avait disparu depuis quelque temps, a reparu à nouveau.

21 mai. — Le malade meurt sans avoir présenté de la fièvre à aucun moment, même quand se sont produits, les signes de péricardite, d'épanchement pleural et de congestion pulmonaire.

L'autopsie n'a pu être faite.

Les recherches bactériologiques manquent donc à cette observation.

La recherche de la toxicité du sérum a été pratiquée par M. Guinard avec les mêmes procédés opératoires que précédemment : elle a donné le résultat suivant :

$$\text{Coefficient toxique} = \frac{41^{cc}}{1845} = 22{,}2.$$

Obs. IV. — Max Mar..., âgé de quarante et un ans, peintre en voitures. Entré le 1er novembre 1899 salle Sainte-Jeanne, service de M. le Dr Teissier, Hôtel-Dieu, mort le 21 janvier 1900.

Saturnisme et alcoolisme anciens. Néphrite chronique. Hypertension. Bruit de galop. Phénomènes d'urémie convulsive. Pleurésie et péricardite.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une attaque d'apoplexie. La mère vit encore et se porte bien. Un frère bien portant; cinq sœurs dont deux maladives. Marié, n'a pas d'enfants.

Antécédents personnels. — Le malade aurait toujours été sujet aux bronchites et tousse presque tous les hivers.

A vingt ans, coliques de plomb pour la première fois. Depuis, quatre nouvelles crises de coliques de plomb. Liseré de Burton léger. Pas de paralysie mais tremblement prononcé. Le malade avoue des excès alcooliques, cinq verres d'absinthe par jour et nombreux petits verres. Il présente quelques symptômes nerveux attribuables à l'intoxication éthylique : cauchemars, insomnies, quelques symptômes de névrites des membres inférieurs.

Les premiers symptômes de néphrite datent de dix ans. Céphalées avec névralgies occipitales, troubles oculaires passagers, œdème des jambes le soir, polyurie marquée, 6 ou 7 mictions par nuit. Tous ces symptômes s'accusèrent assez rapidement; la dyspnée vint s'y joindre et le malade fut obligé de venir demander des soins à l'hôpital l'hiver passé. Ce séjour l'améliora beaucoup et il put reprendre son travail au printemps; mais bientôt les mêmes phénomènes réapparurent et l'obligèrent à venir de nouveau à l'hôpital.

Actuellement, œdème mou, dépressible, des membres supérieurs. Vive

Digitized by Google

douleur à la pression dans la région lombaire des deux côtés, céphalée intense. Troubles gastro-intestinaux divers. Dyspnée très marquée à l'entrée et assez rapidement améliorée par l'application de ventouses scarifiées.

A l'examen du thorax on trouve aux deux bases une légère matité : la respiration s'entend à ce niveau et l'on perçoit quelques râles sous-crépitants et crépitants aux deux temps de la respiration. La sonorité est à peu près normale dans le tiers moyen des deux poumons. Aux sommets la sonorité est diminuée; les vibrations sont plus marquées à gauche qu'à droite; la respiration est rude et prolongée aux deux sommets et l'on perçoit quelques râles au sommet gauche.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, en dehors de la ligne mamelonnaire, on ne perçoit pas de souffle, mais il existe un bruit de galop très net dans la région méso-cardiaque. Le pouls est dur, hypertendu.

Le foie n'est pas douloureux, il ne déborde pas les fausses côtes.

La rate n'est pas perceptible.

L'abdomen est souple, non douloureux à la pression. Le malade accuse un peu de constipation et quelques troubles dyspeptiques légers.

Double pointe de hernie inguinale.

Température, 37°1 à l'entrée.

Les urines contiennent un gros disque d'albumine et il existe une polyurie marquée.

1er décembre. — Phénomènes urémiques, dyspnée : on fait une saignée.

4 décembre. — Ponction pleurale gauche de 600 grammes. Liquide séro-fibrineux, soulagement marqué. *Frottement rude avec bruit de va-et-vient dans la région précordiale.* Il existe des frottements pleuraux dans tout le côté gauche, mais en faisant suspendre la respiration, il subsiste toujours des frottements nettement rythmés par le cœur. Le frottement persiste les jours suivants toujours très net, extrêmement intense. Il existe, en même temps que des phénomènes urémiques caractérisés surtout par la dyspnée, quelques troubles gastro-intestinaux, de la somnolence et du myosis.

Tous ces symptômes persistent tout le mois de décembre avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. L'épanchement dans les plèvres persiste toujours. Vers la fin de décembre le frottement péricardique a diminué dans de fortes proportions et disparu presque complètement dans les premiers jours de janvier.

Les urines analysées le 20 décembre présentent 11 gr. 73 par litre d'urée, 2 grammes d'albumine et un coefficient d'oxydation de 0,86.

2 janvier. — Zona thoracique à disposition nettement métamérique.

8 janvier. — Crises d'urémie convulsive de grande intensité avec prédominance des mouvements du côté gauche.

10 janvier. — Saignée de 350 grammes.

21 janvier. — Le malade meurt d'urémie sans avoir présenté de crises depuis huit jours.

A aucun moment le malade n'a présenté de fièvre, notamment pendant la période de sa péricardite et de ses pleurésies.

Digitized by Google

Autopsie pratiquée le 25 janvier à dix heures du matin, trente heures après la mort. Température extérieure basse.

Dans les deux plèvres, liquide citrin limpide en quantité égale de chaque côté, qu'on peut évaluer à 1000 grammes. Pas de néo-membranes dans les plèvres pariétales et viscérales. Aux poumons, domine l'atélectasie. Aux sommets et dans les régions moyennes, congestion avec exsudation de liquide œdémateux à la coupe. Aucune autre altération parenchymateuse.

Les feuillets du *péricarde* ont une épaisseur normale. Pas de médiastinite. Pas de symphyse. Il existe 300 grammes environ de liquide clair citrin ressemblant absolument au liquide des plèvres. Sur la face antérieure du cœur on ne constate pas de néo-membrane véritable, mais ça et là quelques plaques fibrineuses formant des taches dépolies légèrement rugueuses et très adhérentes. Ces mêmes exsudats fibrineux se retrouvent sur la face postérieure du cœur, mais en bien plus grande quantité.

Ils sont surtout disposés sur le trajet des vaisseaux coronaires. En somme, péricardite récente mais peu marquée. On note de plus, sur la face antérieure et postérieure du cœur, de grandes plaques laiteuses.

Le *myocarde* est considérablement hypertrophié dans le ventricule gauche dont la paroi atteint presque 1 cent. 1/2 d'épaisseur. Le muscle cardiaque paraît sain. Il a conservé sa coloration normale. Pas trace de sclérose à la coupe. Les valvules sont saines. Poids du cœur, 550 grammes. Il est à noter qu'une mince lame pulmonaire s'étend au-devant du cœur. Elle ne présente aucune trace d'inflammation de la plèvre viscérale.

Dans le *péritoine*, liquide citrin en quantité assez abondante.

Foie d'apparence muscade sans lésion apparente à la coupe. Pas de sclérose.

Les reins (rein droit, 100 gr.; rein gauche, 110 gr.) sont un peu diminués de volume. Leur face externe présente des granulations saillantes avec aspect clouté manifeste. A la coupe, la substance corticale se montre très diminuée de hauteur et réduite à 2 millimètres environ. De place en place apparaissent des artères béantes à la coupe et paraissant augmentées de volume. L'ensemble du parenchyme a un aspect bigarré.

Capsules surrénales paraissent normales.

Rate normale.

Pancréas normal.

Les centres nerveux ne présentent pas de lésions, sauf une vascularisation peut-être un peu anormale des méninges centrales. L'écorce paraît normale. Les coupes de Pitres ne révèlent aucune altération.

Examen bactériologique. — Avec une pipette stérilisée, après avoir produit sur le péricarde et sur la plèvre une petite escarre avec un instrument chauffé, on a ensemencé des ballons de bouillon peptonisé avec les sérosités pleurales et péricardiques. Après examen extemporané de cette sérosité avec du violet de gentiane : aucune bactérie.

De plus, au bout de vingt-quatre heures à l'étuve (38°), les ballons de bouillon sont restés stériles.

Recherches sur la toxicité du liquide pleural. — Cette recherche a été pra-

Digitized by Google

tiquée par M. Paul Courmont sur le liquide extrait la veille de la plèvre, le 5 décembre 1899; nous reproduisons la note de M. Courmont.

« Un lapin de 2 kilogr. a été injecté dans la veine de l'oreille. Il a reçu 60 cent. cubes de liquide dans la veine, plus 10 cent. cubes sous la peau de l'oreille par suite d'accident opératoire.

« La durée de l'injection intra-veineuse a été de quinze minutes, ce qui fait la vitesse moyenne de 4 cent. cubes par minute. Pas d'autre incident que quelques convulsions vers 20 cent. cubes.

« *Autopsie.* — Organes congestionnés sans rien d'anormal.

« La toxicité est donc de 30 cent. cubes par kilogr. (ne pas tenir compte des 10 cent. cubes sous la peau qui ne sont pas ressortis). »

C'est là la toxicité moyenne que M. Courmont a obtenue dans ses expériences sur les pleurésies séro-fibrineuses.

Cliniquement, nous avons donc eu affaire à trois cas de péricardite aiguë ou subaiguë et à un cas de péricardite chronique.

L'autopsie a été faite dans trois cas, ainsi que les recherches bactériologiques. Dans trois cas également, nous avons pu examiner la toxicité du sérum, grâce à l'obligeance de M. le Dr Guinard, dont nous avons mis à contribution la compétence toute spéciale dans cette question, et, dans un cas, nous avons examiné la toxicité du liquide de la pleurésie concomitante de la péricardite.

La stérilité de l'épanchement péricardique est donc établie une fois de plus dans trois observations nouvelles. Dans une de ces observations (obs. II), la péricardite franchement séro-fibrineuse est récente et a eu une marche aiguë. Dans l'observation IV, l'affection a été subaiguë, mais là encore, c'est d'une péricardite séro-fibrineuse franchement inflammatoire qu'il s'agit. Dans l'observation I enfin, la péricardite ne se révélait que par des altérations anciennes et, de fait, avait eu une évolution chronique.

Enfin la recherche de la toxicité du sérum a donné des résultats identiques, c'est-à-dire que dans trois observations de péricardite aiguë, subaiguë et chronique, le résultat a été le même. Au lieu de l'hypertoxicité du sérum qu'on était en droit de s'attendre à rencontrer d'après la théorie urémique, c'est l'hypotoxicité qui existait. La sérosité de l'épanchement pleural examiné présentait une toxicité normale.

Comment peut-on interpréter ces résultats relativement à la pathogénie de la péricardite brightique.

Que devons-nous penser de l'hypothèse de l'infection secondaire? que devons-nous croire de la théorie toxique?

Bosc a établi l'existence d'une péricardite à pneumocoque chez

Digitized by Google

un brightique. Le fait est positif et ne peut être récusé. Il peut donc exister des cas de péricardite infectieuse chez les brightiques. Banti lui-même, partisan de la théorie toxique, ne niait pas la possibilité du fait. Nous ne la nions pas non plus. Faut-il en conclure que toutes les péricardites brightiques sont infectieuses? Ce serait certainement aller trop loin. Les recherches si soigneuses et si complètes de Banti, les faits négatifs apportés successivement par Merklen, Beco, Dessy, et nous-mêmes enfin, ont bien leur importance. On a objecté que le micro-organisme, cause de l'affection, avait pu disparaître après l'avoir produite, mais les cas de Banti se rapportent, ainsi qu'un des nôtres, à des péricardites toutes récentes, datant de deux, quatre, six jours, en pleine évolution et dans lesquelles l'infection aurait dû être saisie sur le fait si elle existait. De plus, comme le faisait observer Banti, les microbes, même morts et restés stériles, devraient être retrouvés dans les coupes et, ni Banti, ni Beco, ni Dessy, ni nous-mêmes ne les avons retrouvés. L'argument de Lécorché et Talamon, de la concomitance des lésions pleurales et pulmonaires préjugées infectieuses, n'est pas non plus sans réplique et une de nos observations y répond directement. En effet, notre observation IV mentionne l'existence de pleurésie gauche concomitante, mais le liquide pleural aussi bien que le liquide péricardique resta stérile.

Nous croyons donc établie l'existence d'une péricardite aseptique amicrobienne chez certains brightiques.

Cette péricardite est-elle toxique? la chose peut-elle être prouvée et démontrée? Un fait clinique plaide en faveur de cette théorie, c'est la production de ces péricardites aiguës ou subaiguës, comme complications de néphrites anciennes dans la période urémique. C'est généralement quelques jours avant la mort, en pleins phénomènes urémiques, que se produisent les inflammations péricardiques.

Expérimentalement, la néphrectomie double, la double ligature des uretères, à part l'observation unique de Beco, n'a pu reproduire cette péricardite urémique. Nous-mêmes, dans des expériences nombreuses de néphrectomie double pratiquées en collaboration avec M. Guinard [1], chez le chien, pour l'étude d'un autre sujet, nous n'avons jamais observé de péricardite. Il est vrai que l'intoxication urémique suraiguë, produite expérimentalement, diffère de l'empoisonnement lent qui constitue chez l'homme le brightisme avant d'aboutir à l'urémie.

1. Chatin et Guinard. *Arch. de méd. expérimentales*, mars 1900.

Digitized by Google

C'est dans l'espoir de saisir sur le fait cette intoxication chez l'homme, que nous avons recherché la toxicité du sérum chez trois de nos malades.

Au lieu de trouver le sang hypertoxique, nous l'avons trouvé constamment hypotoxique.

Dans nos trois observations, les recherches ont été faites par M. le Dr Guinard, avec le même manuel opératoire qui avait été employé dans les expériences de la thèse de Dumarest [1]. En prenant le lapin comme sujet d'expérience, la toxicité du sérum humain normal est de 17 centimètres cubes par kilogramme de lapin. Or, nos chiffres ont été : 28, 48,6, 22,2, chiffres de tous points comparables à ceux de Dumarest, le même manuel opératoire ayant été strictement employé.

Ainsi donc, en cherchant la toxicité du sérum en pleine crise urémique, nous n'avons pu saisir sur le fait la cause toxique supposée, dans le sang circulant.

Tâchant alors de serrer le problème de plus près, nous avons cherché dans les épanchements inflammatoires supposés toxiques, la cause pathogène de ces épanchements. Nous ne pouvions avoir, pendant la vie, du liquide péricardique, mais nous avons pu nous procurer facilement du liquide pleural dans un cas de pleurésie accompagnant une péricardite (obs. IV). Or, la toxicité de ce liquide n'est pas augmentée et ne dépasse pas le chiffre ordinaire de toxicité du liquide d'une pleurésie banale.

Ainsi donc, ni dans le sang circulant, ni dans le liquide des pleurésies, nous n'avons pu déceler les éléments toxiques supposés capables de produire l'inflammation de la séreuse péricardique.

Que faut-il en conclure, et sommes-nous même en droit de conclure.

Relativement à la question de la toxicité du sérum, dans les auto-intoxications, disons tout de suite qu'elle n'est pas aussi simple qu'il paraît, notamment en ce qui concerne l'urémie; et les résultats obtenus jusqu'ici, dans ces recherches, ont été à la fois et contradictoires entre eux et contradictoires avec les conceptions théoriques classiques de l'urémie. La conception simple de l'urémie toxique est en effet celle-ci. Le filtre rénal est fermé par une lésion organique; les produits toxiques retenus et fabriqués par l'économie ne sont plus éliminés : une intoxication s'ensuit. Il doit en résulter deux conséquences : c'est que les urines seront hypotoxiques, d'une part; et le sérum sanguin deviendra hypertoxique d'autre part. Or,

1. Dumarest, thèse de Lyon, 1897.

Digitized by Google

de ces deux déductions théoriques, une seule est vérifiée par les faits, la première; quant à la seconde, la question de fait même est très discutée. En effet, depuis les recherches de Tarnier et Chambrelent [1], de Bar et Rénon [2], de Castellino [3], qui constatèrent l'hypertoxicité du sérum dans l'urémie, d'autres auteurs, au contraire, Baylac [4], Guinard et Dumarest [5], sont venus démontrer que l'hypertoxicité n'était pas constante dans les néphrites, et que bien des cas, même accompagnés d'urémie, présentaient un sérum hypotoxique et même, dans un cas observé par Dumarest, le sérum était moins toxique dans une deuxième poussée d'urémie, qui entraîna la mort du malade, que dans une première.

Peut-on supposer, pour expliquer ces anomalies, que, dans le sang, ce n'est pas le sérum, mais les globules qui sont chargés des principes toxiques? C'est possible. Peut-on se demander encore si les poisons organiques ne sont pas neutralisés par les antitoxines sécrétées par le sang sous l'influence de ces poisons mêmes, comme le fait semble se produire quand on injecte à un animal des toxines microbiennes et que le sérum reste hypotoxique (Thèse de Dumarest), c'est possible encore. Toutes ces hypothèses sont permises mais ce ne sont que des hypothèses. Quant au fait, il subsiste : il peut y avoir hypotoxicité du sérum sanguin dans l'urémie.

Et cependant l'urémie est bien une auto-intoxication générale et personne ne nie l'origine toxique de l'urémie.

Quant au fait suivant : toxicité moindre ou faible du liquide de la pleurésie urémique, que devons-nous en penser? C'est là un fait concomitant et résultant de la faible toxicité du sérum : cela paraît évident. Devons-nous en conclure que la sérosité péricardique était peu ou pas toxique : cela paraît probable, mais n'est pas prouvé. On sait que Fischer admet que la péricardite est une inflammation toxique locale produite par les toxines musculaires fabriquées par la cellule myocardique malade. D'après cette conception, la sérosité péricardique pourrait être toxique seule, sans altération toxique de la sérosité pleurale ou du sang circulant. Nous n'avons pu, faute de quantité de liquide suffisant, faire cette recherche qui d'ailleurs perd un peu de sa valeur, ne pouvant être faite que *post mortem*. Cependant les expériences de Banti, Beco et Dessy, qui ont inoculé du liquide péricardique à des animaux, cobayes et lapins, se sont mon-

1. Tarnier et Chambrelent, *Toxicité du sang et de l'urine des éclampliques.* (*Ann. de Gynec.*, nov. 1892).
2. Bar et Rénon, *Soc. de biologie*, 1894.
3. Castellino, *Hayun*, 1896, p. 61.
4. Baylac, *Abeille médicale*, 12 déc. 1896.
5. Dumarest, thèse de Lyon, 1897.

Digitized by Google

trées négatives. Il est vrai qu'ils n'ont pu probablement inoculer que de petites quantités de liquide, et que ces inoculations étaient faites au point de vue de la recherche de germes infectieux, plutôt que de produits toxiques.

La théorie de Fischer reste donc jusqu'à nouvel ordre à l'état d'hypothèse.

Quant à nous, en face de la question : que devons-nous conclure, et même pouvons-nous conclure, nous répondrons seulement :

La péricardite brightique peut être parfois due à une complication d'infection banale (Une seule observation de Bosc).

La péricardite brightique est le plus souvent une péricardite aseptique ou stérile (Banti, Beco, Dessy, Merklen, nos trois observations).

Est-ce une péricardite toxique. Nos recherches sur le sérum et sur le liquide d'un épanchement pleural concomitant d'une péricardite ne nous ont pas donné de réponse affirmative.

Nous faisons remarquer, cependant, que l'urémie, malgré les faits d'hypotoxicité du sérum constatés, continuera longtemps à être regardée comme une intoxication. Il y a là une contradiction apparente que nous ne nous chargeons pas de résoudre et nous croyons que la péricardite, pas plus que d'autres complications dites urémiques, ne peut être enlevée du cadre des accidents toxiques de l'urémie.

Keraval. *Étude clinique et expérimentale sur la péricardite urémique*, thèse de Paris, 1879.

Banti. *Ueber die Etiologie der Pericarditis* (*Deutsch med. Woch.*, p. 897, n° 44, 1888 .

Banti. *Ueber urämische Pericarditis* (*Centralblatt f. allg. Path. u. path. Anat.*, p. 461, 1894).

Banti. *Ueber die Ætiologie der Pericarditis urämica* (*Centralblatt f. allg. Path. u. Anat.*, p. 182, 1895).

Beco. *Ueber die Ætiologie der urämischen Pericarditis* (*Centralblatt f. allg. Path. u. path. Anat.*, 1894, p. 839).

Dessy. *Ueber einem neuen Fall von Pericarditis urämica* (*Centralblatt f. allg. Path. u. path. Anat.*, 1895).

Merklen. *Clinique* (*Sem. méd.*, mars 1892).

Bosc. *De la péricardite des brightiques* (*Presse médicale*, 28 sept. 1898).

Fischer. *Contribution à l'étude de la péricardite brightique* (thèse de Lyon, 1889).

Rabé. Revue générale (*Gaz. des hôpitaux*).

Givadinovitch. *De la péricardite brightique* (thèse de Paris, 1899).

Digitized by Google

DES NÉVRITES PALUSTRES

PAR MM.

E. SACQUÉPÉE et **Ch. DOPTER**

Médecin aide-major de 1re classe, Chef du laboratoire de bactériologie de l'hôpital militaire de Rennes.

Médecin aide-major de 1re classe au 12e régiment d'artillerie.

(*Suite et fin* [1].)

II. — Symptomatologie.

Le début des accidents peut être lent ou brusque, leur évolution progressive et continue, ou bien marquée par des phases successives de rémission et d'aggravation. Dans l'un et l'autre cas, les symptômes caractéristiques sont à peu près identiques, mais le tableau clinique varie suivant que les altérations prédominantes intéressent l'élément moteur ou l'élément sensitif des nerfs. En général il s'agit de névrites mixtes; dans une des observations citées, l'affection a revêtu cependant un caractère purement moteur.

Parfois les troubles de la motricité ouvrent la scène; ailleurs, les désordres sensitifs sont les premiers en date; quelquefois, les deux ordres de symptômes apparaissent simultanément, soit associés sur le même membre, soit dissociés sur deux membres différents (troubles sensitifs au bras, troubles moteurs à la jambe, obs. de Métin).

Troubles de sensibilité. — Dans les formes à début lent, les troubles de sensibilité se manifestent par de la *paresthésie*; ce sont des fourmillements, des picotements, des engourdissements douloureux, de l'hyperesthésie cutanée, en plaques ou généralisée, de l'hyperesthésie musculaire (myalgie); ces phénomènes persistent le plus souvent pendant la période d'état. Puis surviennent les *anesthésies*, plus ou moins accusées suivant les cas, partielles ou généralisées, coexistant parfois sur le même membre, avec des zones d'hyperesthésie. Enfin naissent des *douleurs*, qui revêtent le caractère lancinant térébrant, voir même fulgurant; elles suivent le plus souvent le trajet

1. Voir numéro d'avril.

Digitized by Google

des troncs nerveux, et s'exaspèrent par la pression sur ces derniers. Elles peuvent être articulaires, et donner le change avec les douleurs rhumatismales.

Si le début est brusque, les phénomènes paresthésiques n'ouvrent plus la scène, ou du moins ne jouent qu'un rôle très effacé. Ce sont les douleurs vives, aiguës qui attirent l'attention, accompagnées ou non de troubles paralytiques.

Les troubles sensitifs siègent le plus souvent au niveau des extrémités, mains ou pieds : avec les progrès de la maladie, ils remontent aux différents segments du membre atteint, envahissant parfois jusqu'à sa racine.

Troubles moteurs. — Dans la majorité des cas, les troubles moteurs apparaissent après les troubles sensitifs, parfois en même temps qu'eux; rarement ils sont les premiers en date.

Ils consistent, au début, en un seul simple sentiment de faiblesse; comme les membres inférieurs sont atteints le plus fréquemment, les sujets éprouvent de la fatigue à marcher ou à se tenir debout. De même que les troubles sensitifs, la parésie débute par les extrémités.

A la période d'état, ces troubles s'accentuent, s'étendent, et la parésie fait place à la paralysie des membres, complète ou incomplète, totale ou partielle. Certains groupes de muscles sont atteints, leurs antagonistes restant intacts; surviennent alors les déformations variables suivant les nerfs affectés. Dans plusieurs cas, les extenseurs étant touchés, la pointe du pied était ballante, et s'infléchissait; chez d'autres, les mouvements de la cuisse étant conservés, et les extenseurs de la jambe compromis dans leur fonction, on observait du steppage; enfin parfois on constatait le tableau du pied bot varus-équin.

Dans les cas à invasion brusque, la paralysie peut atteindre d'emblée son apogée, accompagnée ou non de troubles sensitifs. Parfois alors, elle n'intéresse d'abord qu'un groupe de muscles, en frappe d'autres quelques jours plus tard, et envahit ainsi successivement la totalité des membres.

Dans certains cas, on constate en outre du tremblement, des crampes, voire même des mouvements athétosiques (obs. de Métin).

Troubles trophiques: — L'atrophie musculaire survient après les troubles précédents; elle est notée dans tous les cas. La diminution de la contractilité faradique est constante; la réaction de dégénérescence est presque toujours accusée.

En outre de l'atrophie musculaire, surviennent fréquemment d'autres troubles trophiques, dont la nature varie suivant les malades;

Digitized by Google

glossy-skin, œdème, modifications du système pileux, phlyctènes, hydarthrose (obs. XXI, Triantaphyllidès).

On note aussi des troubles vaso-moteurs; cyanose, en plaques ou généralisée, transpiration, refroidissement des extrémités, diminution objective de la température locale, etc.

Réflexes. — Les réflexes sont le plus souvent affaiblis, sinon abolis; rarement ils sont exagérés.

En aucun cas, on ne constate de troubles sphinctériens.

III. — Caractères et formes cliniques.

L'étude des différents cas, relatés ci-dessus, conduit à quelques réflexions sur les modalités cliniques de la névrite palustre.

La névrite peut n'intéresser qu'un seul tronc nerveux, unilatéralement, ou bilatéralement, se manifestant alors par des troubles sensitivo-moteurs limités à un seul groupe de muscles et de filets nerveux. En d'autres cas, l'altération porte sur tous les nerfs d'un membre, et sur lui seul; on a alors sous les yeux une monoplégie, comme dans un cas de Brault. Enfin, les membres supérieurs et inférieurs peuvent être intéressés à la fois, tous d'emblée, ou bien successivement. Le plus souvent, c'est aux membres inférieurs que la névrite se manifeste de préférence, produisant ainsi une paraplégie qui peut en imposer pour une lésion médullaire. Elle n'affecte aucune prédilection marquée, soit pour les muscles extenseurs, soit pour les fléchisseurs; cependant l'atteinte des extenseurs paraît un peu plus fréquente.

Aucun caractère spécifique ne distingue donc la polynévrite palustre, en ce qui concerne les localisations sur les différents territoires nerveux; la variabilité des nerfs intéressés serait peut-être, au contraire, un de ses traits, à l'inverse de ce qui se produit dans les névrites saturnines, alcooliques, sulfo-carbonées, où suivant la nature de la cause toxique, certains nerfs sont affectés de préférence à d'autres.

La face est rarement intéressée; elle l'était dans les observations de Singer, Bardellini et Triantaphyllidès (obs. XXII). Ce dernier cite deux faits (obs. XX et XXII) où des phénomènes bulbaires ont pris naissance.

Il y a lieu de signaler la *présence constante des troubles trophiques et des troubles vaso-moteurs.*

Cette constance semble appartenir en propre à la névrite paludéenne, car si les troubles trophiques et vaso-moteurs sont connus dans les polynévrites de toute espèce, leur fréquence n'atteint certes

Digitized by Google

pas la régularité qu'ils affectent, quand le paludisme est en cause. Parmi eux, notamment, une cyanose plus ou moins accusée rappelle en tous points les phénomènes de Raymond[1]. Ces derniers sont relatés dans l'histoire du paludisme, en dehors des cas de polynévrite par Rey[2], Marroin[3], Moursou[4], Calmette[5], etc.; on sait, en effet, combien sont fréquents les troubles circulatoires dans la malaria. Mais, dans les cas que nous rapportons, les phénomènes vaso-moteurs siégeaient exclusivement dans le domaine du nerf affecté; l'origine névritique en est donc incontestable.

Les troubles nerveux surviennent à des époques variables au cours de l'infection malarique; tantôt ils coïncident avec les périodes d'accès fébriles, ou bien ils y font suite, tantôt, mais moins fréquemment, ils apparaissent longtemps après leur guérison, et en dehors de toute manifestation nouvelle du paludisme. Dans ces cas, il est difficile d'incriminer le paludisme seul, car il a pu s'y adjoindre de nouveaux facteurs étiologiques, infectieux ou toxiques, comme l'alcoolisme, pour ne citer que le plus fréquent.

Les accidents peuvent prendre naissance encore pendant la durée d'un accès pernicieux et le malade, en sortant du coma, constate une paralysie d'un ou plusieurs membres, avec de vives douleurs sur le trajet des troncs nerveux. Ou bien tout survient dans la convalescence d'un de ces accès à forme comateuse, ou des formes banales intermittentes. Enfin, le début peut s'effectuer au cours du paludisme chronique à toutes ses périodes, même à la période de cachexie.

Si la date d'apparition des accidents névritiques varie, leur mode d'apparition peut aussi n'être pas toujours identique à lui-même.

Chez certains sujets, le début est lent, et l'installation se fait graduellement, presque à l'insu du malade. Ce sont des phénomènes de paresthésie pure et simple, qui s'accentuent ensuite en s'accompagnant de troubles moteurs et trophiques; la polynévrite se complète ainsi petit à petit, suivant une progression continue.

Chez d'autres, avec le même début, l'affection reste stationnaire un certain temps, puis s'améliore. Une période d'accès fébriles survient et provoque soit une altération plus grave des nerfs primitivement lésés, soit l'extension du processus à d'autres nerfs. Quand les accès prennent fin, un nouvel amendement se produit dans les troubles

1. Raymond. *Archives générales de médecine*, 1874.
2. Rey. *Archives de médecine navale*, 1869.
3. Marroin. *Idem*, 1860.
4. Moursou. *Idem*, 1880.
5. Calmette. *Archives de médecine militaire*, 1877.

Digitized by Google

nerveux. C'est bien souvent ainsi, par les poussées successives liées au retour des accès fébriles, que la névrite s'étend et se généralise.

Dans une autre modalité clinique, le début est brusque, et les premiers phénomènes se manifestent soit par de très vives douleurs dans les membres, soit par des paralysies qui, sans être complètes d'emblée, n'en atteignent pas moins rapidement leur maximum d'intensité.

Enfin, un mode de début sur lequel il faut insister particulièrement, à cause de sa rareté apparente, est celui qui prend un caractère *apoplectiforme*. Très brusquement, une paralysie survient : le malade fléchit sur ses membres inférieurs, et tombe. C'est cette forme qu'Eichhorst a bien mise en lumière dans l'observation qu'il rapporte, et qu'il n'attribue pas au paludisme; cependant elle ne dépend que de lui ; il suffit de lire l'observation pour s'en convaincre. Ce cas présente une autre particularité; c'est que les paralysies se sont étendues dans la suite, non plus insensiblement, mais par de véritables ictus successifs, chaque nouvelle apparition de phénomènes paralytiques rappelant en quelque sorte les accidents brusques et subits du début.

Peut-être faut-il rapprocher de ce cas isolé, les observations VI, VII et VIII. Dans ces deux dernières notamment la polynévrite s'est développée pendant la période comateuse d'un accès pernicieux. Il a dû se passer là ce qu'on observe dans les paralysies par l'oxyde de carbone, où quand le sujet intoxiqué commence à sortir du coma, on note, avec des phénomènes cérébraux, une anesthésie et une paralysie des quatre membres; un empatement œdémateux se développe à leur niveau, parfois même une rougeur vive apparente, comme si un phlegmon allait se développer. L'observation de Catrin rappelle trait pour trait ce début des manifestations nerveuses dans l'intoxication oxycarbonée. Cette dernière, on le sait, donne lieu à de la congestion, de la rougeur et parfois du ramollissement des nerfs. On verra que ces caractères existent dans les observations nécropsiques d'Eichhorst.

IV. — Anatomie pathologique.

Rares sont les faits de névrite palustre qui ont été suivis d'un examen histologique des nerfs; ils se réduisent à l'observation d'Eichhorst (obs. I), et à une de celles que nous avons recueillies (obs. XXIII). Mais, par une heureuse circonstance, chacune de ces deux observations se trouve répondre à une forme clinique essentiellement différente : l'une pourrait être appelée *apoplectique*

Digitized by Google

(obs. d'Eichhorst), l'autre représente plutôt la névrite commune, presque vulgaire. La mention des lésions afférentes à l'un et à l'autre cas ne manque pas d'intérêt : elle fera du moins connaître la nature des altérations en jeu, ce point spécial n'ayant jamais été établi dans l'histoire des névrites palustres.

Dans l'observation d'Eichhorst, les nerfs intéressés étaient tuméfiés, d'un rouge foncé, et de consistance molle, le périnèvre paraissait trouble. L'examen microscopique y a décelé tous les caractères d'une névrite interstitielle suraiguë avec exsudation leucocytaire autour des vaisseaux, ruptures vasculaires, extravasats sanguins, dissociant le tissu conjonctif et les tubes nerveux. Indépendamment de ces lésions de la trame conjonctivo-vasculaire, il existait dans les zones hémorragiques une dégénérescence manifeste des tubes nerveux. Il semble bien que dans le processus en cause, l'altération initiale et la plus importante ait porté sur la trame conjonctive, et surtout les vaisseaux; de là, des hémorragies : de là cette façon d'ictus qui a marqué le début de l'affection. La dégénération des fibres nerveuses n'a été sans doute que consécutive.

Dans l'observation qui nous est personnelle, les altérations sont exclusivement parenchymateuses; elles ne frappent que le tissu nerveux, et se traduisent par la destruction progressive de cet élément suivant le type connu de la dégénération wallérienne. A ce point de vue, il n'existe guère de différence entre ce fait, et les névrites parenchymateuses d'origines diverses, dont la description anatomo-pathologique a été faite par MM. Pitres et Vaillard[1]. *Toutes les fibres sont altérées*; mais toutes ne le sont pas au même degré, et il est facile de suivre la marche progressive de la dégénération.

Bien que cette marche soit connue, il ne sera pas inutile de l'indiquer à nouveau, d'après les préparations que nous avons eues sous les yeux.

Sur les rares fibres où l'altération paraît à son début, le protoplasma du segment interannulaire se montre plus trouble, plus abondant; il s'étale hors de ses limites habituelles, empiète progressivement sur la gaine de myéline qu'il entame et déforme, en y produisant des découpures sous forme d'encoches, les encoches se creusent de plus en plus, et finissent par sectionner en un ou plusieurs points l'enveloppe protectrice du cylindre-axe; de là une fragmentation grossière de la myéline, tantôt en boules, tantôt en blocs irréguliers. Il est probable qu'à ce degré de la lésion le cylindre-axe est rapidement intéressé, modifié ou détruit, car il cesse

1. Pitres et Vaillard. *Archives de neurologie*, 1883.

Digitized by Google

d'être visible entre les fragments de myéline. Parfois on rencontre plusieurs noyaux dans la longueur d'un segment; proviennent-ils de la segmentation du noyau primitif? traduisent-ils l'immigration de cellules leucocytaires, véritables phagocytes, qui viennent poursuivre et achever la destruction de la myéline altérée? Il est actuellement difficile de se prononcer.

Une fois le processus commencé, la lésion semble progresser avec rapidité, car le nombre des fibres très profondément altérées prédomine considérablement sur celui des tubes dont l'altération débute. Les segments interannulaires cessent d'être distincts. La fibre nerveuse, sur de grandes longueurs, se transforme en un cylindre, confusément rempli de boules myéliniques noires, grises, cendrées, ambrées, parfois à peine limitées par l'osmium, entremêlées de noyaux plus ou moins abondants. A mesure que la myéline se fragmente davantage, le nombre de ces derniers augmente, comme si leur intervention jouait un rôle dans cet émiettement progressif de l'enveloppe myélinique; et de fait, beaucoup de ces noyaux ont un protoplasma rempli de gouttelettes noires.

A un degré encore plus avancé (et les fibres qui le présentent sont les plus nombreuses), le tube s'atrophie partiellement, et prend l'aspect variqueux, moniliforme, chaque renflement correspondant à une accumulation de bandes myéliniques. Puis, les fragments de myéline disparaissant de plus en plus, la gaine de Schwann se réduit à une traînée pâle, à peine indiquée par de faibles contours, et de fines granulations ambrées, entremêlées de noyaux ovoïdes, ou bien à une enveloppe hyaline, flétrie, affaissée, où ne se rencontre plus qu'une succession de noyaux échelonnés de distance en distance. Ces formes d'altération sont bien connues depuis les descriptions classiques de MM. Pitres et Vaillard : elles appartiennent aux formes communes de la névrite parenchymateuse.

Leur degré, dans le cas particulier, rend bien compte de l'étendue des troubles nerveux observés durant la vie, comme aussi la lenteur relative de leur évolution explique la marche mesurée et progressive de l'affection, par opposition avec la soudaineté du début, et la rapidité d'allures qui appartiennent à la forme vue par Eichhorst.

A considérer les lésions initiales du tube nerveux, il semble que la myéline soit le premier élément intéressé; les couches périphériques réagissent moins bien qu'à l'état normal, sous l'action de l'osmium, prennent une teinte gris sale, cendrée, voire même, restent claires et transparentes, comme si à ce moment déjà la myéline avait subi une modification profonde. Alors le protoplasma végète, des noyaux, entourés d'une mince couche de protoplasma granu-

Digitized by Google

leux, apparaissent dans l'intérieur du segment. Nous aurions tendance à croire qu'à ce moment se fait une immigration de cellules phagocytaires, qui viennent corroder, englober, puis détruire la gaine myélinique et le cylindre-axe altérés.

V. — Étiologie

L'étiquette de palustres accordée à un certain nombre de névrites appelle quelques mots d'explication. Il ne suffit pas, en effet, que, chez un individu entaché de paludisme se produisent à plus ou moins longue échéance des troubles rapportés aux névrites, pour que ces derniers doivent être attribués, sans autres preuves, aux accès antérieurs. Il faut établir entre les deux affections une loi de subordination qui soit indiscutable : c'est ce que nous allons essayer de faire.

Il est nécessaire de démontrer d'abord que dans la plupart des faits rapportés il n'existait, en dehors de la fièvre intermittente, aucune autre cause susceptible d'engendrer des polynévrites; l'enquête ne permettait de déceler aucune maladie infectieuse, pas d'alcoolisme, de saturnisme, etc. C'est là un point essentiel : un doute pourrait rester dans l'esprit, si, à côté du paludisme, on pouvait retrouver dans les antécédents quelque facteur ordinaire, banal, des névrites périphériques. Il est facile de s'assurer, quand l'observation est suffisamment explicite, que nul de ces agents ne se trouve ordinairement en cause.

Deux faits dominent alors dans l'esprit : la névrite, trouble actuel; et une seule affection antérieure, le paludisme. On réalise ainsi, en quelque sorte, une preuve par coïncidence solitaire, qui a bien sa valeur : en l'absence avérée d'autre facteur étiologique, la malaria doit être rendue responsable du trouble qui l'a suivie.

D'ailleurs il est facile de préciser. Dans la grande majorité des cas, on voit les symptômes de névrite succéder de suite ou très rapidement à des accès palustres bien caractérisés : une fois l'accès terminé, surviennent des fourmillements, de la parésie, ou tout autre trouble qui marque le début de l'altération du nerf périphérique; le tableau clinique se déroule ensuite plus ou moins vite.

Nombreuses sont les observations de ce genre. Citons l'une des observations de Boinet et Salebert (sciatique palustre), l'observation d'Abattucci, celles de Sacchi, d'Eichhorst... Ou bien les premiers symptômes se montrent quelques jours après l'accès, sans qu'une autre cause étrangère soit intervenue (obs. de Faivre, de Remlinger, etc.). L'accès paludéen, rapidement terminé, est immédia-

Digitized by Google

tement ou bientôt suivi de phénomènes facilement perceptibles, dont il n'existait pas trace auparavant, puis d'autres troubles s'ajoutent aux premiers, jusqu'à ce que la névrite se trouve pleinement constituée. Devant l'évolution des phénomènes morbides : paludisme d'abord, névrite ensuite; devant l'absence de toute autre cause étiologique plausible, n'est-on pas forcé d'établir un lien de cause à effet entre les deux affections, et de considérer les troubles nerveux comme la manifestation du paludisme antérieur?

La démonstration semblerait-elle insuffisante, que d'autres faits, plus significatifs encore, si possible, emporteraient la conviction. Nous voulons parler des quelques observations où, les accès paludéens étant longuement espacés, on voit les symptômes périphériques s'amender dans les intervalles d'apyrexie, pour s'aggraver à nouveau à chaque retour de la malaria. L'évolution est tout à fait caractéristique : elle se fait par saccades, et chacune des aggravations successives est sous la dépendance d'une nouvelle atteinte facile à reconnaître. Telle l'observation de M. M... (obs. XXIV), celle de Bardellini et d'autres encore. M. M..., abattu par un accès subintrant, souffrant de douleurs généralisées et très vives, presque impotent, incapable d'aucun mouvement volontaire, voyait dans les semaines suivantes son état s'améliorer peu à peu : la souffrance devenait supportable, les mouvements reparaissaient en partie, et on osait penser à la guérison; mais au bout d'un mois, un accès nouveau faisait perdre en quelques jours le bénéfice péniblement acquis; les symptômes subjectifs reparaissaient avec toute leur acuité, l'impotence fonctionnelle leur tenait cortège, et l'atrophie musculaire apparaissait à la suite des rechutes successives; et il en fut ainsi pendant près d'une année. Le malade de Bardellini, après avoir présenté des troubles périphériques d'une exceptionnelle gravité, sortait de l'hôpital à peu près guéri de sa névrite, et débarrassé pour un temps de ses accès paludéens : la fièvre le ramenait bientôt, nanti des mêmes accidents nerveux que dans sa première atteinte: de nouveau grandement amélioré, il se hâte de sortir; nouvelle apparition de la fièvre, nouvelle recrudescence de la polynévrite.

Dans les faits de ce genre, l'espacement des paroxysmes fébriles, l'amélioration relative qui succède presque toujours à une première phase d'aggravation, permettent de suivre avec une grande précision l'influence pathogénique des accès : tout accès nouveau se trouve illustré par de nouveaux désordres; la névrite prend une allure périodique, en quelque sorte calquée sur celle de la malaria : peut-on rêver relation étiologique plus saisissante?

Ainsi, en juxtaposant ces deux constatations : d'une part, subor-

Digitized by Google

dination de la névrite aux manifestations de la malaria, d'autre part, absence de tout autre facteur étiologique, nous sommes conduits à admettre l'existence d'une névrite paludéenne.

Néanmoins, tout accès de fièvre intermittente ne paraît pas capable de déterminer l'altération des nerfs périphériques. Ce n'est qu'à la suite des accès ordinaires, simples, qu'elle se présente d'habitude : les auteurs signalent expressément qu'il s'agit d'accès de forme grave, comateux (Boinet et Salebert), bilieux avec vomissements abondants (M. M..., obs. Jourdan, Abattucci, etc.). Il semble qu'une infection profonde par le poison malarique soit nécessaire pour adultérer les nerfs, au point de rendre la lésion manifeste à nos moyens d'investigation. Et cette remarque explique sans doute pourquoi les névrites d'origine paludéenne paraissent relativement plus rares dans les pays tempérés ou en Algérie, que dans les fièvres des pays tropicaux, du Sénégal surtout : on les a pourtant rencontrées sous nos climats, à preuve les observations de Eichhorst, Sacchi, etc.

Les polynévrites semblent donc être l'apanage presque exclusif des accès pernicieux. Il y a plus : dans certains cas tout au moins, le paludisme paraît n'être pas seul en jeu; une autre cause associée s'adjoint peut-être à lui pour donner naissance aux névrites. Métin, par exemple, note que les accès étaient accompagnés « d'embarras gastrique avec vomissements »; Boisson, qu'il existait en même temps que le paludisme des vomissements et de la diarrhée. Embarras gastrique et diarrhée doivent sans doute être mis sur le compte d'une infection étrangère au paludisme; et d'autre part on ne peut se défendre de cette idée, que cette infection concomitante réclame une part dans la production des accidents ultérieurs. Cette complexité de cause morbide est un fait banal en pathologie. Mais elle invite à supposer que dans d'autres cas également, les accès dits pernicieux étaient en réalité une association du paludisme et d'une autre infection; les accès avec vomissements en particulier peuvent très bien n'être que la traduction de cette hybridité pathologique. Hypothèse pour hypothèse, celle-ci rendrait mieux compte de la rareté relative des névrites palustres, l'infection double pouvant être aussi rare que le paludisme est fréquent. C'est là du reste une question qu'il est seulement permis de poser, faute d'éléments pour la résoudre.

A ces névrites réellement palustres, nettement sous la dépendance de telle ou telle manifestation clinique de la malaria, nous ajouterons d'autres faits où l'influence du paludisme, pour être moins rapidement efficace, ne paraît guère contestable. Chez un individu qui a souffert d'accès palustres bien caractérisés, d'ailleurs

Digitized by Google

indemne de toute autre tare pathologique, la névrite survient, plusieurs années après, à l'occasion d'une cause banale comme le refroidissement (obs. de James); ou bien encore, à l'action de l'hématozoaire vient s'adjoindre celle d'un autre facteur, le saturnisme par exemple (obs. de Combemale) : la névrite, au lieu de revêtir l'aspect clinique bien connu de la névrite saturnine, revêt un caractère tout à fait banal, sans élection marquée; comme si le paludisme ayant primitivement altéré les nerfs d'une manière diffuse, une cause secondaire venait faire apparaître des lésions qui, sans son intervention, seraient restées latentes. Ici la lésion complète n'a été révélée qu'à la deuxième atteinte : le défaut de résistance, créé par l'intoxication palustre ne se révèle qu'à propos d'une nouvelle cause qui lui est étrangère.

Une autre variante paraît s'observer aussi fréquemment, et l'on a pu voir, dans l'observation de Raymond, entre autres, des malades ayant des antécédents alcooliques devenir paludéens et être atteints, dans un avenir plus ou moins lointain, de polynévrites.

En résumé, au point de vue étiologique, il faut envisager deux catégories de faits :

Dans la première se rangent les observations où le paludisme est la seule cause originelle des névrites périphériques. Seules elles méritent d'être qualifiées de *paludéennes*.

A la seconde se rattachent les cas où le paludisme est précédé, accompagné, ou suivi d'autres facteurs étiologiques, toxiques ou infectieux. Ce sont alors des névrites survenues *chez des paludéens*.

VI. — Pathogénie.

Il est donc bien démontré que le paludisme est susceptible de produire des névrites périphériques. Rien d'étonnant à ce que la fièvre intermittente se comporte ainsi à l'occasion : le poison malarique manifeste une prédilection marquée pour les éléments nerveux; et la fréquence des névralgies intermittentes, comme forme associée ou larvée de la malaria, est un indice certain que la souffrance des troncs nerveux n'est nullement exceptionnelle dans le cours de cette affection : le nerf est aussi facilement atteint que le cerveau ou la moelle.

Reste maintenant à préciser le mécanisme qui préside à la production de ces troubles nerveux périphériques. On a vu plus haut que les symptômes cliniques des névrites paludéennes ne se différencient en rien des symptômes attribués aux névrites d'autre origine ; est-ce que la même analogie se retrouve dans la pathogénie des

Digitized by Google

lésions? La même théorie générale doit-elle rendre compte des unes et des autres?

On sait que les névrites de cause interne reconnaissent pour facteur étiologique une intoxication, que cette intoxication provienne d'un poison venu du dehors (alcool, plomb, etc.), de l'organisme lui-même (diabète, auto-intoxication) ou d'une maladie microbienne (fièvre typhoïde, tuberculose, etc.). Le paludisme se comporte-t-il de la même manière?

La solution de ce problème oblige à chercher avant tout si le paludisme crée un poison, une toxine, à la manière des agents pathogènes d'un ordre moins élevé que lui. Des recherches directes dans ce sens sont impossibles à l'heure actuelle, car nous ne savons pas cultiver l'hématozoaire, et par suite nous sommes incapables d'étudier les produits qu'il sécrète dans des conditions de simplicité suffisantes. Mais tout au moins savons-nous que, dans la plupart des intoxications, le poison peut être décelé dans les différentes humeurs de l'organisme : sérum sanguin, urines, etc., et on a pu y mettre en évidence la présence de diverses toxines microbiennes. Or, les recherches de Queirolo[1] sur la sueur des fébricitants palustres, celles de Roque et Lemoine, de Pensuti sur les urines de la défervescence, démontrent que ces différentes excrétions renferment, pendant ou après l'accès palustre, un poison de nature inconnue, très nocif pour les animaux. C'est là une preuve indirecte que dans le paludisme il existe très certainement un poison, le paludisme se comportant ainsi comme toutes les autres maladies infectieuses. Et d'un autre côté les auteurs les plus autorisés, Marchiapora et Celli entre autres, déclarent que seule l'existence d'une toxine peut rendre compte de certains faits cliniques et anatomo-pathologiques dans la malaria.

Une fois admise l'existence de la toxine paludéenne, la pathogénie des névrites palustres se trouve singulièrement éclairée. Chaque pullulation nouvelle du parasite met en liberté une nouvelle quantité de poison microbien; et pendant tout le temps de son existence, l'hématozoaire continue à répandre son poison soluble dans tout l'organisme. Le nerf s'en trouve naturellement imprégné; la fibre nerveuse réagit à sa manière, et une fois sa vitalité compromise, elle dégénère : c'est le mode général de production des névrites; la toxine malarienne se comporte exactement comme l'alcool, le plomb, les toxines tuberculeuses. Sans cesse introduites dans l'organisme ou élaborées par lui, ces différentes substances imprègnent l'élément nerveux d'une manière continue ou intermittente, suivant qu'elles

1. Cité par Bardellini.

Digitized by Google

sont produites constamment ou seulement par intervalles. Mais le résultat final est toujours le même : le nerf dégénère, et la névrite se trouve constituée.

Le paludisme est donc capable de produire des névrites par intoxication. Est-ce à dire que la toxine doive seule entrer en ligne de compte? Son intervention est-elle seule en cause dans tous les cas? Nous ne le pensons pas. Du moment où la toxine agit en adultérant directement la fibre nerveuse, son action doit être progressive; la névrite doit évoluer plus ou moins vite, mais progressivement; on conçoit difficilement que la toxine puisse constituer subitement, d'une manière foudroyante, la dégénération d'un tronc nerveux; les autres poisons : alcool, tuberculine, etc., n'en sont pas capables.

Et pourtant il existe des faits incontestables où le tableau clinique de la névrite se trouve constitué tout d'un coup; ce sont les névrites à début subit, dites improprement apoplectiformes. Moins rares, semble-t-il, dans le paludisme que dans les névrites d'autre origine, de tels faits reconnaissent une pathogénie toute différente, mais calquée elle aussi sur celle des névrites à début brusque dues à l'alcool ou à d'autres facteurs[1].

Cette pathogénie, c'est l'observation elle-même qui la dicte. Dans le cas d'Eichhorst, que nous considérons comme le type de cette catégorie, l'autopsie démontra l'existence d'une congestion extrêmement vive et de foyers hémorragiques peu étendus, mais très nombreux dans l'intérieur des troncs nerveux. La dégénération du nerf était bien moins importante.

L'existence des hémorragies rend parfaitement compte du début brusque des symptômes; le foyer sanguin, par compression, annihile la fonction du nerf.

C'est de cette manière sans doute qu'il faut interpréter les paralysies partielles, les anesthésies subites survenues à la suite des accès comateux. De même que dans le cerveau on observe des embolies parasitaires et des hémorrhagies punctiformes consécutives, de même on conçoit sans difficulté que les mêmes phénomènes, embolie, hémorrhagie, puissent se passer du côté du nerf périphérique. L'interprétation de cette deuxième catégorie de faits se trouve ainsi réduite à une localisation particulière d'une lésion bien connue et depuis longtemps décrite dans le cours du paludisme.

Il est probable du reste que les deux modes pathogéniques sont susceptibles de s'associer dans des proportions variables. Rien n'empêche un nerf déjà intéressé en partie par un extravasat sanguin

1. Au sujet des névrites dites apoplectiformes, voir la thèse de Margouliès, Paris, 1897.

Digitized by Google

d'être ensuite lentement adultéré par la toxine palustre; et inversement, un tronc nerveux en voie de dégénération peut être envahi par une hémorragie qui annihile subitement la fonction qui pouvait lui rester. Mais on comprend combien il peut être difficile pour l'observateur de faire la part de chaque lésion ancienne, en présence de troubles de même nature, quelle que soit leur origine.

VII. — Diagnostic.

Le diagnostic des névrites est aujourd'hui trop facile pourqu'il y ait lieu d'y insister. Celles qui relèvent du paludisme n'empruntent rien à leur origine qui puisse en rendre la symptomatologie obscure ou difficultueuse. Mais au point de vue du diagnostic étiologique de la polynévrite en question, on peut avoir à hésiter, lorsqu'il s'agit de maladies provenant des régions tropicales, entre une affection de souche paludéenne et le béribéri. Le problème s'est plusieurs fois posé.

Le béribéri, en effet, peut simuler les polynévrites palustres; on sait que cette maladie infectieuse et épidémique se traduit par des névrites multiples et s'observe communément en des régions où la malaria est endémique. De plus, le béribéri atteint parfois des malades déjà entachés de paludisme. Il importe donc de les distinguer : les phénomènes fébriles sont rares dans le béribéri; les névrites palustres apparaissent le plus souvent au cours d'un accès pernicieux, ou dans la convalescence qui suit une période d'accès fébriles intermittents. Les symptômes présentent quelques différences dans l'une et l'autre affection, la rachialgie, la douleur en ceinture sont absentes dans les déterminations périphériques du poison malarique, les grands œdèmes, les épanchements des séreuses y sont également inconnus; les phénomènes bulbaires (dyspnée, angoisse, troubles cardiaques), y sont moins fréquents. Enfin, le béribéri est une maladie essentiellement épidémique; les névrites palustres n'ont jamais jusqu'ici offert ce caractère.

VIII. — Pronostic. Traitement.

Pronostic. — La polynévrite paludéenne est rarement par elle-même une cause de mort; parmi les cas rassemblés ci-dessus, trois seulement ont eu cette terminaison; encore convient-il de dire que, pour l'un d'eux du moins (obs. XXIII), cette issue est plutôt imputable à une néphrite intercurrente qu'à l'affection nerveuse. La raison en est dans la rareté des lésions intéressant les nerfs bulbaires.

Mais si le pronostic *quoad vitam* paraît habituellement favorable, il n'en est pas toujours de même en ce qui concerne le rétablissement des fonctions nerveuses.

Digitized by Google

Dans les cas qui paraissent les plus bénins, la guérison demande généralement un temps assez long; le plus souvent, les fonctions du membre ou des membres atteints sont sérieusement compromises. Parfois les malades ne conservent que de la faiblesse musculaire, et des altérations légères de la sensibilité. Mais, fréquemment aussi l'atrophie persiste, entraînant des impotences et des déformations proportionnées au degré des désordres qui subsistent.

Il suffit d'une seule poussée de névrite pour conduire à semblable résultat; la gravité augmente quand la récidive des accès fébriles vient accentuer et étendre les altérations nerveuses. L'évolution de l'affection en est alors prolongée. Les troubles sensitifs et moteurs ont plus de chances de durer. Malgré tout, ils s'amendent le plus souvent, mais en laissant des vestiges ineffaçables; l'amélioration aboutit rarement à la guérison complète.

Traitement. — Par analogie avec ce qui s'observe dans le traitement des accès fébriles du paludisme, on a pensé que la quinine devait être le médicament héroïque des manifestations névritiques. Il n'en est rien; la médication quinique reste le plus souvent inefficace. Dans deux cas cependant (obs. XXI, XXII) elle a paru produire d'heureux résultats à la première manifestation nerveuse; chez deux autres (obs. XIX et XXIV), elle a semblé modérer les phénomènes observés à chacune des récidives; sans doute agit-elle parfois en supprimant les retours pyrétiques qui provoquent presque régulièrement les aggravations. En s'attaquant à l'infection primaire, on arrive donc rarement à modifier ses effets; n'en est-il pas de même dans les névrites syphilitiques, contre lesquelles le traitement spécifique échoue si souvent; dans les névrites du diabète, malgré la médication opposée à la glycosurie?

Cependant, l'emploi de la quinine reprend tous ses droits, pour prévenir le retour d'accès périodiques ou irréguliers, détruire en somme l'agent de l'infection, et supprimer une cause certaine de l'aggravation des lésions existantes.

A part les médications limitées du traitement causal, la thérapeutique des névrites palustres reste justiciable des moyens appliqués aux affections similaires relevant de toute autre origine.

N. B. — Nous recevons au dernier moment, de MM. Fr. Jajardo et Miguel Canto (*Revista Medica de S. Paulo*, 1898), une étude sur un cas de Polynévrite palustre, avec autopsie, rentrant complètement dans le cadre de ceux qui précèdent. Les lésions nerveuses histologiques concordent en tous points avec celles que nous avons constatées dans notre observation personnelle. Nous regrettons vivement d'avoir connu trop tard cette publication pour la citer au nombre des cas qui font l'objet de ce travail.

Digitized by Google

COURBES AGGLUTINANTES CHEZ LES TYPHIQUES

APPLICATIONS AU SÉRO-PRONOSTIC

Par M. Paul COURMONT

(*Suite et fin* [1].)

II. — ÉTUDE DE LA COURBE AGGLUTINANTE DANS LES FORMES MORTELLES.

Nous plaçons ici tous nos cas de fièvres typhoïdes très graves, terminées par la mort, quelle qu'en ait été la cause : malignité de l'infection ou complications secondaires. Ils sont au nombre de 17.

On va voir combien les courbes agglutinantes sont différentes de celles du chapitre précédent.

I. — *Courbes basses et descendantes.*

Voici d'abord 12 observations où le pouvoir agglutinant ne s'est jamais élevé au-dessus de 1 p. 100, descendant parfois au-dessous de ce chiffre après l'avoir atteint.

Les cinq premières sont des plus importantes à cause de la durée pendant laquelle nous avons pu mesurer le pouvoir agglutinant (jusqu'à 8 et 10 fois dans certaines observations).

On sera immédiatement frappé du contraste de ces courbes basses, traînantes, descendantes, avec les courbes en clocher de la plupart des formes bénignes et moyennes.

Obs. XXIX. — *Fièvre typhoïde très grave hypertoxique. Mort au 48e jour. Courbe très basse du P. A. (maximum 80), abaissement du P. A. et séro-diagnostic presque négatif les 8 derniers jours.*

Soll..., trente-huit ans. Entrée le 14 octobre 1898. Salle B. Teissier. Début il y a dix jours. Langue sale, desquamée sur les bords, avec enduit blanchâtre. Ventre ballonné, non douloureux à la pression, gargouillement

1. Voir numéro d'avril.

Digitized by Google

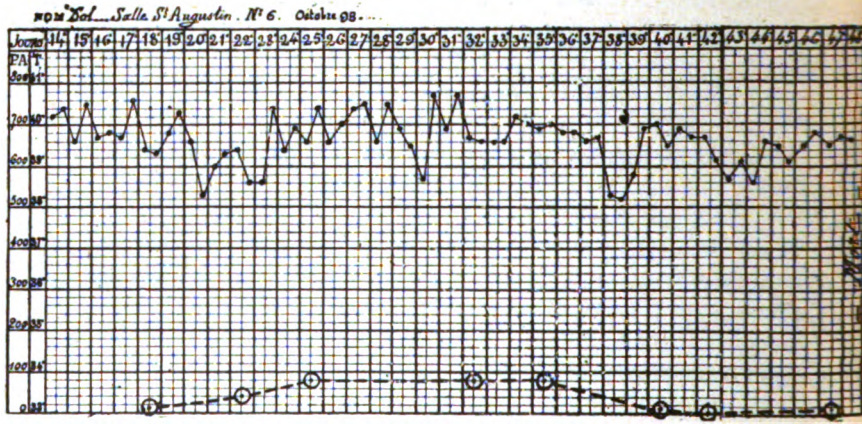
dans la fosse iliaque droite, quelques taches rosées. Pouls = 116. Beaucoup d'albumine. T = 40°2. Bains froids.

Le 18e jour, bronchite généralisée; à droite, nombreux râles muqueux dans toute la hauteur. Expectoration très abondante, visqueuse, avec points purulents. T = 39°4. PA = 1 p. 20.

Le 20e jour, furonculose. Bruits du cœur sourds et rapides.

Le 22e jour. État général grave. Furoncles anthracoïdes. Pouls = 112. PA = 1 p. 40.

Le 32 jour, même état grave. PA = 1 p. 80.



Tracé 23. — Obs. XXIX.

Le 35e jour. Cœur rapide, embryocardie. Pouls = 140. T = 39°9. PA = 1 p. 80. Injections de caféine.

Le 40e jour, le rythme fœtal a disparu sous l'influence de la caféine. Température se maintient élevée. PA = 1 p. 10.

Le 42e jour. Pouls petit, faible, presque incomptable, 148. Température très élevée. PA = 0.

Le 47e jour. Carphologie, soubresauts des tendons. Caféine en potion. PA = 1 p. 10.

Le 48e jour. Mort.

Autopsie. — Poumons : congestion des bases. Cœur flasque. Ulcérations réparties sur 1 m. 40 d'intestin grêle, formant au niveau de la partie terminale de l'iléon un vaste ulcère profond intéressant toute la muqueuse.

Obs. XXX. — *Fièvre typhoïde grave. Albuminurie. Hémorragie intestinale. Mort au 32e jour. Courbe agglutinante basse et descendante pendant les derniers jours.*

Naiss... Marie, vingt-deux ans. Salle des 4mes femmes, n° 8. Service de M. Teissier. Début il y a 20 jours. Symptômes classiques de fièvre typhoïde

Digitized by Google

sauf les taches rosées. Rien aux poumons. Rien au cœur. Pas d'albumine. Pouls = 112. T = 40°6.

Le 21ᵉ jour. Abattement marqué Somnolence. Léger dépôt pultacé sur le pilier droit. T = 39°6. PA = 1 p. 10.

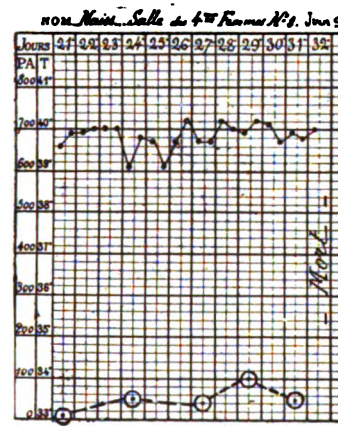
Le 24ᵉ jour. Quelques taches rosées. Gros disque d'albumine. Pouls dicrote = 120. La température se maintient au-dessus de 38°. PA = 1 p. 50.

Le 27ᵉ jour. T = 39°7. PA = 1 p. 40. Bruits du cœur sourds. Diarrhée.

Le 29ᵉ jour. Délire nocturne. PA = 1 p. 100.

Le 32ᵉ jour. Hémorragie intestinale qu'on ne peut arrêter. Mort.

Le P. A. ayant à peine atteint 1 p. 100, baisse à 1 p. 50 la veille de la mort. Autopsie confirmative.

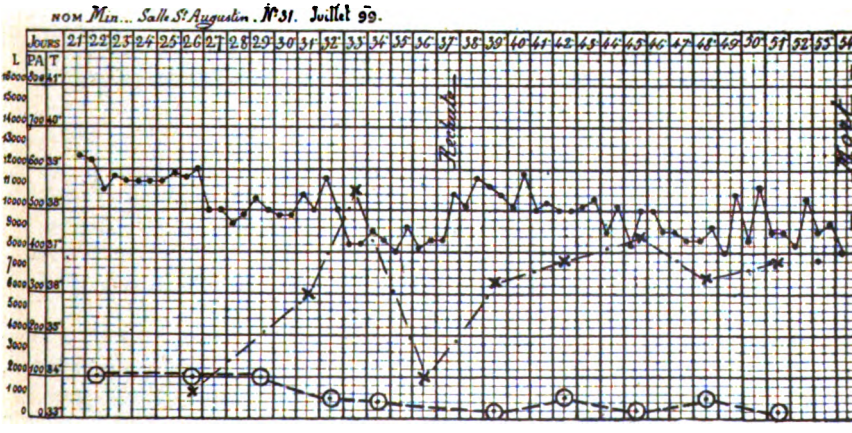


Tracé 24. — Obs. XXX.

Obs. XXXI. — *Fièvre typhoïde très grave. Rechute. Mort au 54ᵉ jour. Courbe basse et progressivement descendante du P. A. Courbe leucocytaire à grandes oscillations.*

Minc..., vingt-neuf ans. Salle Saint-Augustin. Début il y a 21 jours.

Très abattu. Facies typhique. Diarrhée. Langue sèche. Ventre ballonné,



Tracé 25. — Obs. XXXI.

douloureux, gargouillement. Taches rosées nettes. Matité splénique. Rien aux poumons. Rien au cœur. Beaucoup d'albumine. Pouls régulier, ample, 80. T = 39°3. Bains froids. PA = 1 p. 100.

Digitized by Google

Au 33e jour, apyrexie; état général médiocre. Le P. A. s'est abaissé à 1 p. 50. Rechute le 37e jour; température peu élevée, mais état général grave; adynamie. Le P. A. oscille entre 1 p. 20 et 1 p. 50. Mort le 54e jour.

Autopsie. — Cicatrices de plaques de Peyer guéries et poussée nouvelle en pleine évolution.

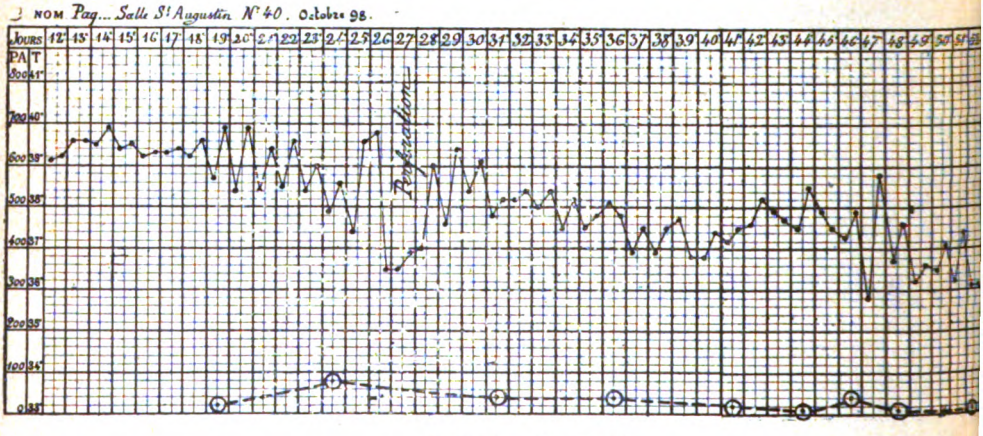
Obs. XXXII. — *Fièvre typhoïde grave, perforation intestinale. Mort (54e jour). Courbe du P. A. très basse, surtout pendant les 15 derniers jours.*

Paq..., vingt ans. Octobre 1898. Salle Saint-Augustin. Début il y a 8 jours. Signes classiques de fièvre typhoïde sauf les taches rosées. Pouls = 120. T = 40°6. Bains froids. Le 10e jour. Taches rosées.

Le 24e jour. Violentes coliques, Pouls = 120. Facies anxieux. PA = 1 p. 80.

Le 26e jour. Hypothermie, vomissements verdâtres.

Le 31e jour. Les vomissements continuent. Arythmie cardiaque. Pouls



Tracé 26. — Obs. XXXII.

= 126, filiforme, intermittent. Température autour de 38°. PA = 1 p. 40.

Le 36e jour. Amélioration apparente, apyrexie. PA = 1 p. 40

Le 48e jour. Symptômes péritonéaux, abdomen ballonné, grandes oscillations thermiques. PA = 1 p. 10 (très bas).

Le 52e jour. Hypothermie. Facies hippocratique, ni vomissements, ni diarrhée. PA = 1 p. 10.

Le 54e jour. Matin, T = 35°4. Mort.

Autopsie. — Exsudat intra-péritonéal fibro-plastique, anses agglutinées. Deux collections purulentes localisées. Larges ulcérations de l'intestin grêle, perforation de l'une d'elles.

Obs. XXXIII. — *Fièvre typhoïde très grave. Mort le 20e jour. P. A. très faible les derniers jours. Séro-diagnostic négatif le 9e jour.*

Sim..., dix-sept ans, 27 septembre 1898. Salle Saint-Augustin. Début il y a 7 jours.

Digitized by Google

État actuel. Abattement très marqué. Langue rôtie; fuliginosités. Ventre ballonné, tendu, non douloureux à la pression, pas de gargouillement. Pas de taches rosées. Matité splénique. Cœur rapide, normal. Pouls rapide, dicrote. T = 40°3. Bains froids.

Le 9e jour. Subdélire. Température toujours très élevée. Séro-diagnostic négatif.

Le 14e jour. Éruption de taches rosées. Le délire a diminué. La langue est meilleure. PA = 1 p. 10.

Le 17e jour. Affaiblissement du choc de la pointe; à l'auscultation, premier bruit soufflant. Langue sèche, rôtie; température reste élevée. PA = 1 p. 20.

Le 19e jour. Albumine. La température est remontée autour de 41°.

Le 20e jour. Mort.

Résumé des courbes thermique et agglutinante :

9e jour. T = 40°3 et 40°1. Séro-diagnostic négatif.

14e jour. T = 39°6 et 40°. PA = 1 p. 10.

17e jour. T = 39°2. PA = 1 p. 20.

Autopsie. — Pneumonie hypostatique. Ulcérations intestinales. Plaques de Peyer congestionnées.

Obs. XXXIV. — *Fièvre typhoïde grave de 37 jours. Eschare fessière, infarctus pulmonaire. Phlébite. Mort. Courbe très basse et descendante du P. A.*

Soign..., trente ans. 4 novembre 1899. Salle Saint-Augustin. Début il y a trois semaines. Symptômes abdominaux de fièvre typhoïde. Poumons : sonorité normale. Râles ronflants et sibilants; aux bases, quelques râles humides. Expectoration muco-purulente. Voix enrouée. Cœur régulier, accéléré, bruits un peu sourds. Albumine. Pouls = 98. T = 40°7. Bains froids.

Le 25e jour (8 novembre). Congestion des bases. Pouls 128, tendance au dicrotisme. Température élevée, 40° et 40°3. L = 8880. PA = 1 p. 50.

Le 28e jour. Voix enrouée, toux éteinte. Examen du larynx : muguet du larynx.

Le 30e jour. Phlébite du membre inférieur gauche. Eschare fessière. On cesse les bains. T = 39°3. PA = 1 p. 30.

Le 33e jour. Crachats rouillés, sales, muqueux, adhérents. Râles sonores et quelques râles humides disséminés, pas de souffle. Température dépasse 39°. PA = 1 p. 10.

Le 36e jour. État général mauvais. PA = 1 p. 10.

Le 37e jour. Mort.

En somme, le P. A. mesuré 4 fois, ne s'est pas élevé au-dessus de 50 et a baissé à 10 les derniers jours.

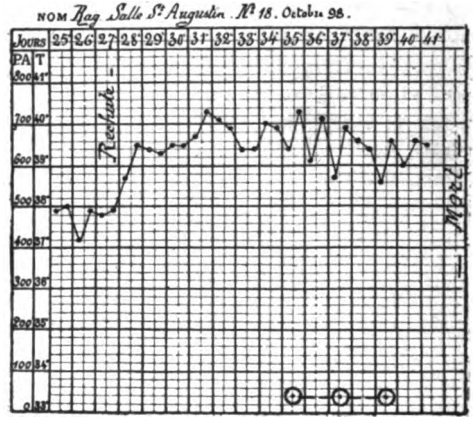
Autopsie. — Intestin : plaques ulcérées très nombreuses sur tout le cæcum. Sur l'intestin grêle : une seule ulcération et deux plaques molles. Ganglions mésentériques volumineux. Rate grosse, diffluente. Muguet sur les cordes vocales, l'épiglotte et dans l'œsophage. Cœur normal. Aux poumons : volumineux infarctus ramollis des deux poumons. Caillot volumineux de la veine fémorale gauche.

Digitized by Google

Dans les observations suivantes la courbe agglutinante est moins complète à cause de la rapidité d'évolution de la maladie; mais elles plaident toutes dans le même sens : courbe agglutinante peu élevée et descendante dans les formes graves.

Obs. XXXV. — *Fièvre typhoïde grave à rechute. Mort. P. A. très peu élevé les derniers jours.*

Rayn..., dix-sept ans. Salle Saint-Augustin. Début il y a 6 jours. Symptômes classiques de dothiénenterie. Rien aux poumons. Rien au cœur. Pouls régulier = 100. T = 40°. Bains froids.



Tracé 27. — Obs. XXXV.

Le 10e jour. Taches rosées. Bon état général.

Le 21e jour. La température baisse, le malade saute des bains. Plus de diarrhée.

Le 28e jour. Ascension de la température, grosse matité splénique. Rechute.

Le 35e jour. Abdomen ballonné, non douloureux. Râles de bronchite. Au cœur, rythme pendulaire, pas de souffle. Température au-dessus de 39°, monte parfois à 40°2. PA = 1 p. 40.

Le 37e jour. État général mauvais, température toujours élevée. PA = 1 p. 40.

Le 39e jour. Cachexie. Délire. Langue rôtie. Pouls incomptable. PA = 1 p. 40.

Sa famille l'emmène de l'hôpital le 41e jour. Il meurt le lendemain.

Obs. XXXVI. — *Fièvre typhoïde très grave. Mort le 23e jour. P. A. très bas les derniers jours de la vie.*

Berth..., cinquante-quatre ans. Salle Saint-Augustin. 1er octobre 1899. Début il y a 20 jours.

État actuel très grave. Abattement, vomissements, diarrhée. Langue sèche. Ventre ballonné, douleur légère dans les deux fosses iliaques. Pas

Digitized by Google

de taches rosées. Pas de matité splénique. Rien aux poumons. Cœur régulier, bruits sourds. Pouls 120. Albumine. T = 39°,9. Traitement : bains froids.

Le 21e jour constipation. État général grave. PA = 1 p. 50. On cesse les bains. Le 23e jour, *mort*.

Autopsie. Ulcérations intestinales nombreuses. Sang du cœur à l'autopsie [1]. PA = 1 p. 10 à peine.

Résumé des courbes thermique et d'agglutination.

Le 21e jour, PA = 1 p. 50. T. 39°,5 et 39°,1.

Le 23e jour, PA = 1 p. 10.

Obs. XXXVII. — *Fièvre typhoïde hypertoxique. Obésité. Mort le 13e jour. PA = 1 p. 50.*

Gag..., Jean, quarante ans. Salle Saint-Augustin. Entré le 27 septembre 1898. Début il y a 5 jours.

État actuel grave. Malade obèse. Délire. Langue sèche. Pas de signes abdominaux. Pas de taches rosées. Poumons : râles humides aux deux bases. Rien au cœur. Pouls = 132. T = 40°,6. Traitement : antipyrine.

Le 10e jour. Dyspnée très vive. Congestion pulmonaire intense. Pouls rapide. Le 11e jour. Délire, dyspnée, pouls rapide. Le 13e jour. Mort. PA = 1 p. 50 à l'autopsie.

Autopsie. Intestin gorgé de liquide rougeâtre. Hyperhémie de tout le côlon et du cæcum. Une petite ulcération sur le cæcum. Plusieurs énormes sur l'intestin grêle. Pas de perforation. Foie gras.

Obs. XXXVIII. — *Fièvre typhoïde très grave. Hémorragie intestinale. Mort le 24e jour. PA = à peine 1 p. 10 la veille de la mort.*

Gir..., vingt-cinq ans. Entré le 27 août 1899. Salle Saint-Augustin. Début il y a 8 jours. État actuel, très grave. Langue blanche, sèche. Ventre ballonné, pas de douleur. Un peu de gargouillement. Quelques taches rosées. Matité splénique. Quelques râles de bronchite. Bruits du cœur sourds. T = 39°,9. Bains froids.

Le 8e jour (29 août), vomissements. Sueurs abondantes. Température élevée. Le 15e jour, hémorragie intestinale abondante, hoquet, pas de vomissements.

Le 23e jour, soubresauts des tendons, 39° le soir. Séro-diagnostic à peine positif; à 1 p. 10, tendance à l'agglutination.

Le 24e jour. Mort. Pas d'autopsie.

Obs. XXXIX. — *Fièvre typhoïde très grave. Hémorragie intestinale. Mort. PA très bas.*

Den..., trente-cinq ans. Salle Saint-Jean, n° 26. Service de M. Bouveret, suppléé par M. Nicolas. Septembre 1899.

1. Dans les nombreux cas où nous avons pu comparer le P. A. du sang du cœur à l'autopsie et dans les dernières heures de la mort, nous avons toujours trouvé des chiffres sensiblement identiques. C'est pour cela que nous tenons compte de ce pouvoir agglutinant *post mortem*.

Digitized by Google

Il s'agit d'une fièvre typhoïde extrêmement grave avec hémorragie intestinale et mort au 25e jour de sa maladie.

Le séro-diagnostic a été fait pendant la vie le 22 septembre, 9 jours avant sa mort, et une seconde fois avec du sang du cœur prélevé à l'autopsie qui fut confirmative.

Le P. A. a été de 1 p. 50 le 22 septembre et de 1 p. 30 avec le sang de l'autopsie.

Obs. XL. — *Fièvre typhoïde hypertoxique; phlébite. Mort. P. A. très peu élevé.*

Bl..., quarante-cinq ans. Salle B. Teissier, octobre 1898. Présente tous les signes d'une fièvre typhoïde très grave au 20e jour. Facies typhique, adynamie, tendance au collapsus. Langue couverte d'un enduit épais, sèche. Diarrhée abondante. Grosse rate. Pouls petit, rapide, 120. Albumine. T = 39°,5. PA = 1 p. 30. Bains froids.

Deux jours après l'entrée, phlébite de la jambe gauche. On cesse les bains. État général toujours très grave. Pouls 120. T = 39°,8.

Le 10 novembre, état désespéré, volumineux œdème, douloureux, causé par sa phlébite. Adynamie extrême, facies anxieux. Pouls 120. T = 39°,7. Le P. A. est descendu à 1 p. 10. Mort 2 jours après; pas d'autopsie.

II. Courbes irrégulières.

Les observations suivantes présentent une courbe agglutinante parfois élevée, mais soit à grandes oscillations, soit à descente précoce, en pleine période d'état, tous caractères que nous n'avons pas rencontrés dans les formes bénignes et moyennes.

Nous avons deux types de courbes à grandes oscillations dans les observations suivantes.

Obs. XLI. — *Fièvre typhoïde hypertoxique. Hémorragie intestinale. Mort au 20e jour. Courbe du P. A. à grandes oscillations et abaissement 4 jours avant la mort.*

Mour..., vingt-neuf ans. Juillet 1898. Salle Saint-Augustin. Début de la maladie il y a 8 jours.

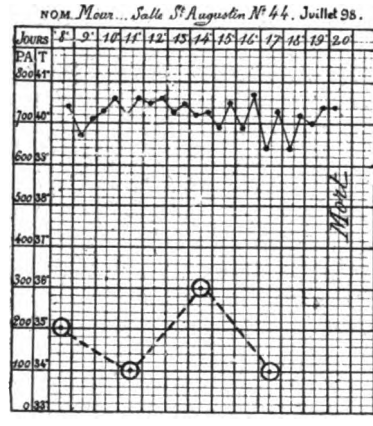
État actuel. Céphalée. Anorexie. Langue saburrale. Ventre météorisé douloureux. Pas de gargouillement. Pas de taches rosées. Matité splénique. Poumons : quelques signes de bronchite. Cœur, premier bruit sourd, un peu soufflant. Albumine. Pouls = 104, dicrote. T = 40°,4. PA = 1 p. 200. Bains froids à 24°.

Le 11e jour. Abdomen toujours douloureux. Pouls = 120. Température supérieure à 40°. PA = 1 p. 100.

Le 13e jour, quelques taches rosées. Vomissements incoercibles. Abattement. Pouls = 120. T = 40°,2. PA = 300.

Digitized by Google

Le 17e jour. État désespéré. Pouls = 140. PA = 100. Hémorragie intestinale, mélœna. On emmène le malade agonisant.



Tracé 29. — Obs. XLI.

Obs. XLII. — *Fièvre typhoïde grave, bronchopneumonie. Mort le 18e jour. Courbe du P. A. à grandes oscillations. Abaissement à 1 p. 30 le 13e jour.*

Gas... Salle Saint-Augustin, octobre 1898. Début il y a 9 jours.

État actuel. Presque comateux. Langue, voile du palais, pharynx durs, raccornis, couverts d'enduits et de mucosités noirâtres. Gargouillement dans la fosse iliaque. Pas de taches rosées. T = 40°. PA = 1 p. 250. Bains froids.

Le 14e jour le P. A. est descendu à 1 p. 30.

Le 16e jour. État très grave. PA = 1 p. 200. Le 18e jour, mort.

Autopsie. Foyers de bronchopneumonie aux deux poumons. Intestin : énorme développement des plaques de Peyer, deux seulement en voie d'ulcération. Foie gras.

Résumé des courbes thermique et d'agglutination :

Le 9e jour. T = 40° et 39°,6. PA = 1 p. 250.

Le 14e jour. T = 40°,9 et 40°,7. PA = 1 p. 30.

Le 16e jour. T = 39°,9 et 40°,3. PA = 1 p. 200.

En somme dans ces deux observations les malades sont morts avec des complications ultimes. La courbe du P. A. semble indiquer des tentatives de réaction de l'organisme, mais dans les deux cas nous avons des abaissements considérables en pleine période d'état.

Dans les deux observations suivantes, la courbe agglutinante, après une élévation assez grande, baisse comme dans les formes précédentes en pleine période de gravité de la maladie. Celle-ci continue à évoluer vers la terminaison fatale et le P. A. baisse alors de plus en plus.

Digitized by Google

Obs. XLIII. — *Fièvre typhoïde hypertoxique (48 jours). Albuminurie. Hémorragie intestinale. P. A. élevé au milieu de la maladie, puis descendant et à oscillations en pleine période d'état. Mort.*

Drou..., vingt ans. Salle Saint-Augustin, septembre 1899. Début il y a 5 jours. État actuel : malade très abattu. Signes classiques de fièvre typhoïde. Albuminurie. T = 40°,7. Traitement. Bains froids.

Le 20e jour. Hémorragies intestinales abondantes. On cesse les bains.

Le 23e jour. Pouls dicrote 120. T = 39°,5. PA = 1 p. 50.

Le 28e jour. Le malade va mieux. PA = 1 p. 500.

Le 33e jour. Le malade va bien mieux, la fièvre persiste. PA = 1 p. 500.

Le 35e jour. Reprise des bains. Pouls assez bon = 120.

Le 36e jour. Vomissements; état grave. PA = 1 p. 300.

Le 40e jour. Assez bon état général. Pouls 120. La température baisse. PA = 1 p. 200. Le 44e jour. PA = 1 p. 350.

Le 47e jour. Pouls = 124. Langue sèche, pas de ballonnement. T = 37°,8. PA = 1 p. 300.

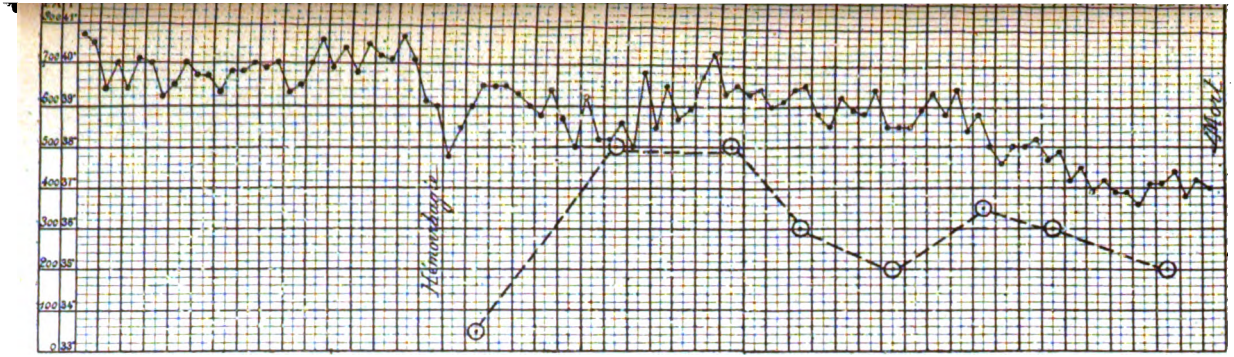
Le 53e jour. Apyrexie depuis 6 jours. On essaie d'alimenter le malade (œufs, potages), car il est dans un état d'adynamie extrême, la diarrhée continue abondante. Léger délire. Les pieds sont enflés, les urines rouges et chargées. Cœur et pouls rapides. L'état général est très grave. Matité et râles muqueux aux deux bases des poumons. PA = 1 p. 200.

Le 55e jour. Mort.

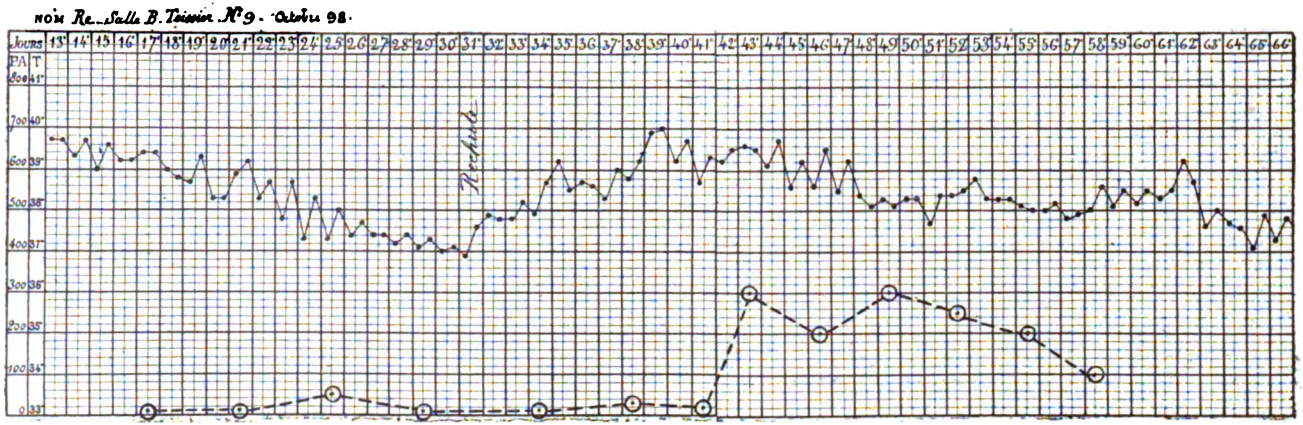
Autopsie. Intestin : ulcérations sur 1 m. 50 environ d'intestin grêle, jusqu'au cæcum, quelques-unes à bords à pic, non comblées, quelques autres hémorragiques. Rate grosse, diffluente. Rien au cœur. Aux poumons : les deux bases forment des blocs indurés, et présentent quelques noyaux plus durs à centre grisâtre que l'examen histologique prouva être des noyaux de bronchopneumonie.

Cette observation est d'une interprétation délicate, à cause des complications (hémorragies intestinales au vingtième jour et broncho-pneumonie ultime de la période apyrétique). De plus la courbe de température ne donne pas une notion exacte de la gravité de ce cas pendant les derniers jours et de l'amélioration réelle survenue à partir du vingt-huitième jour, et qui permit de reprendre les bains le trente-cinquième. Le pouvoir agglutinant a présenté son minimum le vingt-deuxième jour, deux jours après l'hémorragie, à la période la plus grave. Son maximum (1 p. 500) a été constaté au moment de l'amélioration qui permit un moment d'espérer la guérison. Les jours suivants le P. A. subit un abaissement, la température restant autour de 39°, ce que nous considérons comme d'un mauvais pronostic; aussi l'état général continue-t-il à être grave. Alors que le malade ne présente plus de fièvre, l'adynamie est extrême et le pronostic toujours très sombre; l'état des ulcérations intestinales à

Digitized by Google



Tracé 30. — Obs. XLIII. — Fièvre typhoïde hypertoxique, mortelle. Courbe agglutinante s'abaissant en pleine période d'état.



Tracé 31. — Obs. XLIV. — Fièvre typhoïde avec rechute et péritonite suppurée. Mort. Courbe agglutinante très basse lors de la première atteinte, puis irrégulière et descendante à la période ultime.

Digitized by Google

l'autopsie montra d'ailleurs qu'elles étaient encore en pleine évolution au moment de l'apyrexie. C'est pendant toute cette période que le pouvoir agglutinant baissait jusqu'à 1 p. 200 avec des irrégularités. L'étude minutieuse et comparée de tous les symptômes morbides et de la courbe agglutinante confirme le parallélisme assez étroit qui a existé dans ce cas entre l'élévation ou l'abaissement du P. A. et l'amélioration ou l'aggravation de l'infection. C'est un fait qui montre bien la dissociation possible entre la température et les autres symptômes d'infection; il faut, dans ces cas, comparer la courbe agglutinante non plus à la courbe thermique, mais à l'évolution de l'ensemble des phénomènes d'infection et des signes de gravité.

Obs. XLIV. — *Fièvre typhoïde très grave. Rechute. Péritonite. Mort au 78e jour. Courbe très basse du P. A. pendant la première maladie et les 10 premiers jours de rechute. Ascension tardive (43e jour), puis nouvel abaissement.*

Rey..., cinquante-quatre ans. Salle B. Teissier. Début il y a 6 jours.

Une première phase de la maladie évolue en 25 jours avec la marche normale d'une fièvre typhoïde moyenne, mais le P. A. reste très bas (1 p. 50 au maximum) même à la convalescence. Après 5 jours d'apyrexie, rechute le 31e jour. La température remonte à 40°, état général grave. Le P. A. s'élève le 43e jour à 300 puis redescend à 200, remonte à 300 et redescend ensuite progressivement, l'état général restant toujours très grave; adynamie et prostration extrême; vomissements continuels. La température remonte à 39° le 63e jour.

Le 58e jour. La fièvre persiste. Le P. A. redescend à 1 p. 100.

Le 67e jour. Constipation, on donne un lavement froid; en allant à la selle, douleur brusque, vive. Ventre douloureux, vomissements. T = 38°.

Le 73e jour, les vomissements et la douleur abdominale persistent.

Le 76e jour, la malade passe dans un service de chirurgie où elle succombe après intervention montrant une péritonite suppurée.

Un seul cas de courbe ascendante (obs. XLV) a été observé par nous sur 17 formes mortelles. Le malade est mort après une hémorragie intestinale grave et avec une broncho-pneumonie; de sorte qu'on peut se demander si celles-ci n'ont pas été les causes principales de la mort, indépendamment de l'infection typhique seule; cela nous expliquerait pourquoi nous avons ici une exception de forme mortelle avec P. A. ascendant comme dans les formes moyennes. D'ailleurs, au point de vue du séro-pronostic; une ascension même à 1 p. 300 ne revêtait qu'une signification favorable relative, en face de la gravité des autres symptômes et des complications.

Obs. XLV. — *Fièvre typhoïde compliquée. Hémorragie intestinale. Albumi-*

Digitized by Google

nurie. Broncho-pneumonie. Mort le 20e jour. P. A. très faible le 13e jour; ascension à 1 p. 300 la veille de la mort.

Gicl..., trente-huit ans. Entré le 6 septembre 1899. Salle Saint-Augustin. Début il y a 6 jours environ.

État actuel. — Grave. Pas de taches rosées, matité splénique, signes de broncho-pneumonie. Beaucoup de bronchite, râles sous-crépitants à la base droite. Beaucoup d'albumine. Pouls 84. T = 40°,5. Bains froids.

Le 9 septembre (9e jour). Délire. Quelques taches rosées.

Le 12e jour, hémorragie intestinale. Pouls 96. Le 13e jour, PA = 1 p. 30.

Le 14e jour, melœna. Le 15e jour, PA = 1 p. 50.

Le 19e jour, malade très abattu. Pouls très petit 120, PA = 1 p. 300.

Le 20e jour, mort.

Autopsie. — Aux poumons : broncho-pneumonie des bases. Cœur mou, flasque. Intestin : nombreuses ulcérations toutes profondes, celle qui paraît avoir donné l'hémorragie est située à 40 centimètres de la valvule iléo-cœcale.

D. Discussion de ces observations.

Un contrôle immédiat des rapports entre l'évolution des fièvres typhoïdes bénignes et moyennes et la courbe agglutinante que nous considérons comme normale, se trouve dans l'étude des formes diamétralement opposées à celles-ci au point de vue clinique : les formes graves mortelles dont nous avons pu réunir ces 17 observations. Étudions-les comme nous l'avons fait pour les formes bénignes.

1° L'apparition et l'évolution du pouvoir agglutinant au début de la maladie n'est pas toujours sensiblement différente de celle des formes moyennes au début, si l'on ne considère que quelques mensurations isolées de ce pouvoir agglutinant.

Mais il n'en est plus ainsi si l'on tient compte des chiffres obtenus à une période avancée de la maladie.

Nous avons fait établir dans la thèse de Dumaine[1] un tableau des chiffres du P. A. dans les formes moyennes guéries et dans les formes mortelles, comparativement aux différents stades de la fièvre typhoïde (du 5e au 10e jour, du 10e au 15e, etc.).

On peut voir dans ce tableau, surtout dans sa première partie, des chiffres dont quelques-uns sont aussi élevés dans la colonne des formes mortelles que dans celle des formes bénignes; cependant si l'on poursuit et si l'on envisage l'ensemble des mensurations faites du dixième au quinzième jour, elles sont plus faibles dans le tableau

1. Voir thèse de Dumaine : *Nouvelles observations de courbes agglutinantes.* Lyon, 1899, tableau I, p. 110.

Digitized by Google

des formes graves. Cette différence est encore plus accusée, si l'on compare les chiffres des deux tableaux du quinzième au vingtième jour, et plus encore à mesure que l'on compare les mensurations du vingt au vingt-cinquième, du vingt-cinquième au trentième jour, etc. Ces comparaisons sont toutes en défaveur du tableau des formes graves et cela d'autant plus qu'on envisage une période plus avancée de la maladie.

La lecture comparée de ces deux tableaux donne donc la preuve graphique que le P. A. est moins élevé *d'une façon générale* que dans les formes bénignes, qu'il reste stationnaire ou s'abaisse à mesure que la maladie s'aggrave et ne subit pas la progression ascendante des formes bénignes.

2° De ce que nous venons de dire de la lecture du tableau et de celle des courbes, résulte donc ce fait que le *maximum* du P. A. constaté au cours des formes graves est en général beaucoup moins élevé (Voir le tableau ci-après). Sur 17 cas, 5 seulement présentent un pouvoir relativement élevé et encore d'autres particularités de ces courbes viennent montrer dans 4 cas (obs. XLI, XLII, XLIII, XLIV) qu'il ne s'agissait pas là d'une ascension progressive, mais bien de véritables *soubresauts* de la courbe agglutinante; d'ailleurs, dans tous les cas, le maximum constaté a toujours été en pleine période d'état et lorsque la température était élevée et stationnaire.

Tableau du P. A. dans les formes mortelles.

OBSERVATIONS	MAXIMUM DU P. A.	JOUR OU IL EST CONSTATÉ	DERNIER P. A. AVANT LA MORT	JOUR DE LA MALADIE où il est constaté	JOUR AVANT LA MORT
XXIX	80	10°	10	47°	2
XXX	100	29°	50	31°	1
XXXI	100	29°	20	51°	3
XXXII	80	24°	10	52°	2
XXXIII	20	17°	20	17°	3
XXXIV	50	25°	10	36°	1
XXXV	50	39°	50	39°	2
XXXVI	50	21°	10	24°	»
XXXVII	50	13°	50	13°	»
XXXVIII	10 à peine	23°	10 à peine	23°	1
XXXIX	50	14°	30	25°	»
XL	30	20°	10	40°	2
XLI	300	14°	100	17°	?
XLII	500	9°	200	16°	2
XLIII	500	33°	200	53°	2
XLIV	300	49°	100	57°	?
XLV	300	19°	300	17°	1

Nous avons donc à considérer ici ce que nous n'avons pas eu l'oc-

Digitized by Google

casion d'étudier dans les formes bénignes : c'est *l'irrégularité, les oscillations et les descentes anormales du* pouvoir agglutinant.

3° Plus suggestif encore est le tableau du dernier pouvoir agglutinant constaté peu de temps avant la mort, où nous voyons que dans 12 observations sur 17 le dernier chiffre du pouvoir agglutinant avant la mort est inférieur au chiffre maximum.

En somme, et si nous serrons la discussion de plus près, nous voyons qu'une seule de nos 17 observations de formes mortelles fait exception aux règles générales que nous avons posées.

C'est l'observation XIV que nous avons déjà discutée.

Mais, même en concédant ce cas à titre d'exception, nos 16 autres observations sont des confirmations absolues de nos vues.

Les données fournies par elles à un examen plus minutieux peuvent se grouper de la façon suivante, selon qu'on les envisage au point de vue de l'agglutination, ou à celui de la forme de la maladie.

I. En les classant au point de vue de la courbe agglutinante, nous remarquons trois faits principaux.

1° L'abaissement terminal de la courbe agglutinante, dans les jours qui précèdent la mort, est un des faits les plus constants.

MM. Widal et Sicard [1] ont signalé ce phénomène dans plusieurs de leurs observations, comme digne de remarque. Nous avons insisté sur ce fait et son interprétation dans tous nos travaux antérieurs.

Douze de nos observations sur 15, où le pouvoir agglutinant a été recherché plusieurs fois (soit 80 p. 100), présentent cet abaissement que nous regardons comme un *témoin* de la défaite des réactions défensives de l'organisme.

Dans les formes moyennes qui guérissent rapidement, nous constatons bien un abaissement souvent brusque du pouvoir agglutinant, mais c'est un abaissement survenant à peu près toujours à la période de déclin de la maladie, de défervescence de la température, lorsque l'infection est en pleine décroissance et non pendant le maximum de l'attaque morbide. Si parfois dans ces formes moyennes le pouvoir agglutinant s'abaisse avant que la température soit au-dessous de 39°, c'est un abaissement très léger, surtout par rapport au taux élevé du pouvoir agglutinant, et une ascension définitive de ce dernier vient terminer la maladie.

Ici, au contraire, cet abaissement revêt souvent une signification d'autant plus grave que le taux du pouvoir agglutinant était déjà moins élevé.

1. Widal et Sicard. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, mai 1897. Widal. *Assoc. méd. Brit.* Montréal, 1897.

Digitized by Google

Un simple coup d'œil sur nos tracés et sur le tableau montre bien cette différence entre le pouvoir agglutinant maximum et celui de la période ultime.

Les cas des auteurs (Artaud et Barjon, Pelon, Bormans) où la réaction agglutinante s'est trouvée absente dans certaines formes terminées par la mort, sont des cas extrêmes où le pouvoir agglutinant ne s'est pas développé ou bien a disparu en présence d'une infection extraordinairement intense.

Dans notre observation XXIX nous voyons précisément au cours d'une infection exceptionnellement maligne la disparition au dixième jour d'un pouvoir agglutinant, bien constaté avant et après. Dans l'obs. XXXVIII, l'agglutination est incomplète à 1 p. 10, la veille de la mort.

2° Le peu d'élévation de la courbe agglutinante est également un phénomène très général dans nos observations. Dans 12 cas sur 17 le pouvoir agglutinant ne s'est pas élevé au-dessus de 1 p. 100.

Par conséquent le chiffre absolu, le *maximum*, est, le plus souvent, beaucoup moins élevé dans les formes mortelles que dans les formes bénignes.

Si au lieu de considérer le maximum, nous comparons les chiffres du pouvoir agglutinant à une même période de la maladie dans les formes bénignes et les formes mortelles, nous voyons de même, comme nous l'indiquions plus haut, que si quelques chiffres sont aussi élevés au début des formes mortelles, il n'en est plus de même à mesure que l'on envisage une période plus avancée; tandis que les chiffres du P. A. augmentent dans la colonne des formes bénignes, ils diminuent en général dans celle des formes mortelles (voir le tableau I de la thèse de Dumaine).

3° L'irrégularité et les oscillations de la courbe agglutinante est un autre caractère des formes mortelles; nous le retrouverons d'ailleurs dans l'étude des formes graves non mortelles. Seule notre observation XLV fait exception. Dans les 4 autres cas où le P. A. a présenté une certaine élévation (XLI, XLII, XLIII et XLIV) la courbe ne s'est jamais maintenue à ce taux pendant la période d'état et a présenté des *soubresauts*, des *oscillations* souvent très étendues (voir les courbes des tracés).

II. En classant nos 17 observations au point de vue des formes cliniques, nous arrivons à d'autres considérations intéressantes. La mort dans la fièvre typhoïde survient soit du fait même de l'infection très grave ou très prolongée, soit de complications qui peuvent être elles-mêmes plus ou moins sous la dépendance de l'infection éberthienne.

Digitized by Google

A. Formes hyperinfectieuses. — Six de nos malades sont morts avec des formes hypertoxiques de la maladie, sans qu'aucune complication soit venue affirmer une localisation anormale ou une infection secondaire (obs. XXIX, XXXI, XXXIII, XXXV, XXXVI et XXXVII), dont deux au cours d'une rechute (obs. XXXI et XXXV).

Dans ces cas, il semble bien que les malades aient été emportés directement par une *hyperinfection* typhique. Dans tous ces cas, nous avons un pouvoir agglutinant peu élevé parfois avec abaissement progressif dans les derniers jours, mais dont jamais le maximum n'a dépassé 1 p. 100.

Les obs. XXIX, XXXI, suivies pendant longtemps, présentent une courbe étendue, uniformément basse et typique à ce point de vue.

B. Formes compliquées. — Dans tous les autres cas, la mort est survenue soit par le fait, soit en tout cas, à la suite de complications pouvant dépendre plus ou moins directement de l'infection éberthienne, mais non sans influence sur la terminaison fatale (hémorragies intestinales dans les obs. XXX, XXXVIII, XXXIX, XLV, pneumonie ou broncho-pneumonie dans les obs. XLII, XLIII, perforation dans l'obs. XXXII, péritonite suppurée : obs. XLIV, phlébite et infarctus pulmonaire dans l'obs. XXXIV).

La discussion de ces cas est assez délicate. D'une part, on peut penser que parfois les complications ont été purement intercurrentes et qu'on ne doit pas en tenir compte dans l'appréciation de la courbe agglutinante. Cette manière de voir peut être exacte pour certaines complications parfois indépendantes de l'état général, telle que la mort subite [1], ou pour celles qui surviennent chez un typhique au même titre que chez un hospitalisé quelconque et n'ont aucun rapport avec l'infection initiale (telle par exemple une pneumonie franche). Mais le plus souvent chez les typhiques, et dans nos observations en particulier, les complications sont vraisemblablement sous la dépendance de l'infection primitive, soit directement (par exemple certaines phlébites, certaines hémorragies intestinales), soit indirectement par le fait de la gravité de l'état général antérieur (par exemple certaines pneumonies hypostatiques).

En un mot la fréquence des complications est le plus souvent en raison directe de la gravité de l'infection primitive.

Aussi dans la plupart de nos formes compliquées trouvons-nous un pouvoir agglutinant très bas, comme dans les formes hyperinfectieuses simples (obs. XXX, XXXII, XXXIV, XL).

1. C'est ainsi que nous récusons absolument la principale observation avec laquelle Tarchetti (*loc. cit.*) critique nos théories, et qui est un cas de fièvre typhoïde bénigne avec P. A. élevé, mais terminée par mort subite.

Digitized by Google

Dans d'autres, où il semble que la résistance du malade ait été vaincue plutôt par l'appoint morbide de la complication que par la gravité de l'infection primitive (obs. XLI : mort avec hémorragie intestinale; obs. XLII, mort avec broncho-pneumonie double), nous trouvons des courbes basses et descendantes, ou bien d'une certaine élévation, mais avec les soubresauts et les irrégularités dont nous avons déjà parlé. On peut admettre que les complications surajoutées gênent et brisent le développement des réactions de défense; ce qui expliquerait ces soubresauts de mauvais augure, ou bien que c'est précisément dans les formes à oscillations défavorables que se produisent le plus les complications graves. Dans les deux cas la signification défavorable de ces courbes irrégulières serait la même.

En résumé, et sans que nous voulions être trop absolus et conclure définitivement d'après 17 observations, dont quelques-unes forcément incomplètes, il nous semble que les courbes uniformément basses se rencontrent plutôt dans les formes hyperinfectieuses simples et que dans les formes graves compliquées, on ait tantôt le type des courbes basses, tantôt le type des courbes relativement élevées avec oscillations et irrégularités considérables.

III. — Courbe agglutinante dans les formes non mortelles, graves, compliquées, irrégulières et a rechutes.

Ce que nous venons de dire à propos des courbes des formes mortelles va s'appliquer en partie à l'étude des formes graves, prolongées, compliquées, mais qui ont guéri.

Les cas que nous allons étudier présenteront des caractères mixtes pour ainsi dire et nous y retrouverons tantôt certaines particularités des formes bénignes, tantôt celles des formes mortelles.

Nous les avons étudiés à part, car ce ne sont point des cas aussi favorables à une démonstration que les formes précédentes, mieux tranchées; pour les interpréter nous aurons besoin parfois des données antérieurement acquises et déjà établies.

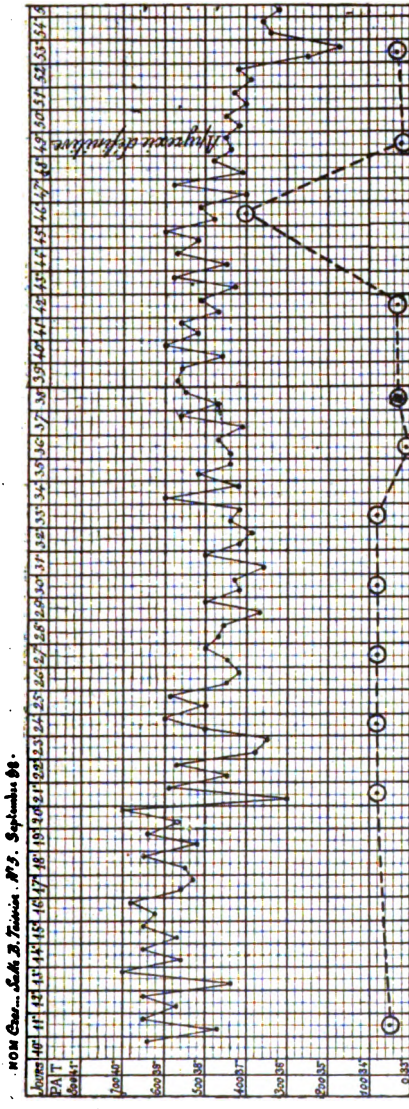
C'est parfois uniquement dans des cas de ce genre, graves ou irréguliers, que certains auteurs ont cherché les relations entre le pouvoir agglutinant et la marche clinique, et n'en n'ont point trouvé de constante. Ce sont des cas dont l'interprétation parfois délicate ne peut souvent se faire qu'à la suite de l'étude des formes régulières.

Ce sont souvent des formes qui, au point de vue clinique, tiennent le milieu entre les formes moyennes et les formes hypertoxiques, et

Digitized by Google

dont la courbe agglutinante n'est souvent différente de celle des formes moyennes que par des particularités.

Il est bien certain a ussi que, de même que toutes les transitions peu-



Tracé 32. — Obs. XLVI. — Fièvre typhoïde grave, prolongée. Courbe agglutinante très basse pendant la période de gravité, s'élevant au moment de la guérison.

vent se trouver entre les formes très graves et les formes moyennes, de même les courbes agglutinantes de ces deux extrêmes sont reliées par des courbes de transition souvent délicates à interpréter.

Digitized by Google

A. Courbes agglutinantes basses mais avec élévation critique.

Nous avons observé 5 cas de ce genre.

Obs. XLVI. — *Fièvre typhoïde grave (49 jours). Courbe thermique très irrégulière. Courbe basse du P. A. mais avec clocher (400) au moment de la convalescence.*

Cresp..., vingt-neuf ans. Salle B. Teissier. Début il y a 10 jours.

État actuel. — Signes de fièvre typhoïde sauf les taches rosées. Pouls 104. T = 39°,4. Bains froids. Le 11e jour de maladie PA = 50.

Le 16e jour. Râles de bronchite disséminés. La température reste au-dessus de 39°, la malade refuse les bains, on donne de l'antipyrine.

Le 21e jour. Bon état général. Une tache rosée. Température entre 39° et 37°,5. Pouls = 88. PA = 1 p. 80.

Le 24e jour. Grandes oscillations de la température. PA = 1 p. 80.

Le 30e jour, T = 37°,2, PA = 80.

Le 36e jour. Température remontée à 38°,5. PA = 1 p. 10.

Le 38e jour. Toux fréquente. Céphalée. Langue sale. Un peu de diarrhée. Anorexie. La température oscille autour de 39°. PA = 1 p. 30.

Le 39e jour. Diarrhée avec coliques. Céphalée. Ventre non ballonné. Nombreuses taches rosées. Matité splénique nette. T = 38°,7.

Le 42e jour. Ballonnement. Gargouillement. Pouls = 126. Température élevée. PA = 1 p. 30.

Le 46e jour. Bon état général. Langue dépouillée. Pouls = 100. Température abaissée. PA = 1 p. 400.

Le 49e jour. Apyrexie. PA = 1 p. 20.

Obs. XLVII. — *Fièvre typhoïde à symptômes graves. Ascension du P. A. au moment de la guérison. Maximum, 1 p. 200.*

Mich..., trente ans. Salle Saint-Augustin, n° 28. Début il y a 25 jours.

État actuel. — Adynamie profonde. Facies défait. Langue très rouge, desquamée. Diarrhée. Éruption rubéolique sur tout l'abdomen, caractérisée par des plaques ecchymotiques, ne s'effaçant pas à la pression. Rate : augmentation de la matité. Poumons : catarrhe bronchique, râles humides nombreux. Cœur : pointe difficilement perceptible. Bruits sourds, lointains, sans souffles. Albuminurie. Pouls régulier, mou, dépressible. T = 39°,8.

Traitement. — Sulfate de quinine et antipyrine. Alcool. Caféine.

Le 26e jour (6 décembre). Adynamie persiste, l'état paraît toujours grave. PA = 1 p. 50.

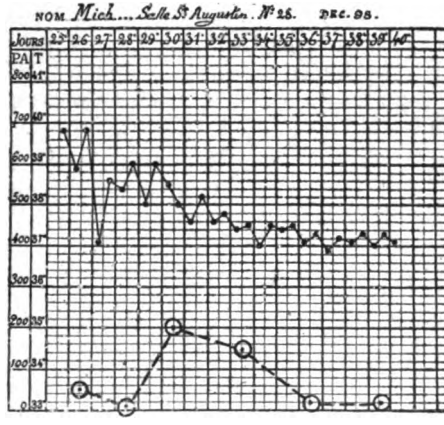
Le 28e jour. Même état général. T = 38°,4 et 39°. PA = 1 p. 20.

Le 30e jour. Éruption moins intense, desquamation. Tendance à escarre fessière. La température baisse à 38°. PA = 1 p. 200.

Le 33e jour, le malade va mieux. Pouls = 100. Apyrexie depuis deux jours. L'amélioration s'est produite rapidement, au grand étonnement de l'entourage, à partir du 31e jour, alors que les jours précédents tout faisait craindre une terminaison fatale. Le P. A., qui était bas le 26e jour (50) et s'était encore abaissé le 28e (20) donnant des signes pronostiques de même

Digitized by Google

gravité que les signes cliniques, s'élève brusquement à 1 p. 200 le 30e jour et reste à 1 p. 150. Cette ascension du P. A. s'est donc faite en même temps que l'amélioration rapide et inespérée qui fut définitive.



Tracé 33. — Obs. XLVII.

Obs. XLVIII. — *Fièvre typhoïde à forme cérébrale, grave (45 jours). P. A. très faible jusqu'au 29e jour; s'élève à 1 p. 300 au moment de la convalescence.*

Joss..., vingt-trois ans, 30 juillet 1899. Salle B. Teissier. Début il y a trois semaines.

État actuel. — Délire. Contracture de la nuque. Constipation après une période de diarrhée. Abdomen un peu ballonné, souple, sans gargouillement. Pas de taches rosées. Pouls = 120. T = 40°. PA = 1 p. 20. Bains froids.

Délire persiste encore le 29e jour. Diarrhée depuis deux ou trois jours. Matité splénique nette. Le pouls à 140 le 22e jour, diminue de fréquence et reste à 120. État général bon, la malade saute des bains depuis le 23e jour. La température ne dépasse pas 39° le soir. PA = à peine 1 p. 30.

Le 32e jour. Le délire persiste, bruits faibles du cœur, un peu de diarrhée. Pouls = 120. T = 38°.

Le 36e jour. Le délire persiste. L'état général est bon. La température baisse et oscille autour de 38°. P. A. s'élève à 1 p. 300.

Le 39e et le 40e. Toujours délire. Le pouls est bon, 108 et 112. La malade s'alimente bien.

Le 45e jour. Apyrexie. Pouls 112. Le délire persiste toute la convalescence.

Résumé des courbes thermique et agglutinante :

JOURS	TEMPÉRATURE	P. A.
—	—	—
21e	40°	1 p. 20
29e	38°,2 et 39°	1 p. 30
36e	37°,9 et 38°,4	1 p. 300

Digitized by Google

Obs. XLIX. — *Fièvre typhoïde grave, prolongée (53 jours), à recrudescences. Courbe traînante et irrégulière du P. A. jusqu'à l'apyrexie définitive où elle atteint 400.*

Agi... Jean, vingt-deux ans. Saint-Augustin, n° 47. Entre au 7e jour d'une dothiénenterie avec tous les symptômes classiques. Pouls = 104. T = 40°. PA = 1 p. 30. Bains froids.

La maladie, fort grave, a duré 53 jours; température très élevée pendant les 15 premiers jours; le P. A. ne s'élève pas au-dessus de 150 et subit des oscillations de mauvais pronostic.

JOURS	TEMPÉRATURE	P. A.
7e	40°	30
10e	40°,9	100
13e	39°,3	100
16e	39°,5	30
19e	39°,5	50
22e	39°,2	150
25e	38°,5	100

Du 25e au 35e jour, marche torpide de la maladie; la diarrhée continue; le pouls est à 120; le P. A. stationne à 80 (28e, 31e et 34e jours).

Du 35e au 42e jour : syndrôme de péritonite (collapsus, vomissements, douleurs abdominales) avec aggravation, élévation de la température à 39°; le P. A. reste peu élevé = 80 les 36e, 39e et 43e jours.

Du 44e au 53e jour, les symptômes péritonéaux s'amendent, mais la température subit une recrudescence jusqu'à 40°,3; l'état général est grave; pouls = 120.

JOURS	TEMPÉRATURE	P. A.
46e	37°,2	180
49e	38°,8	150
52e	38°,4	400

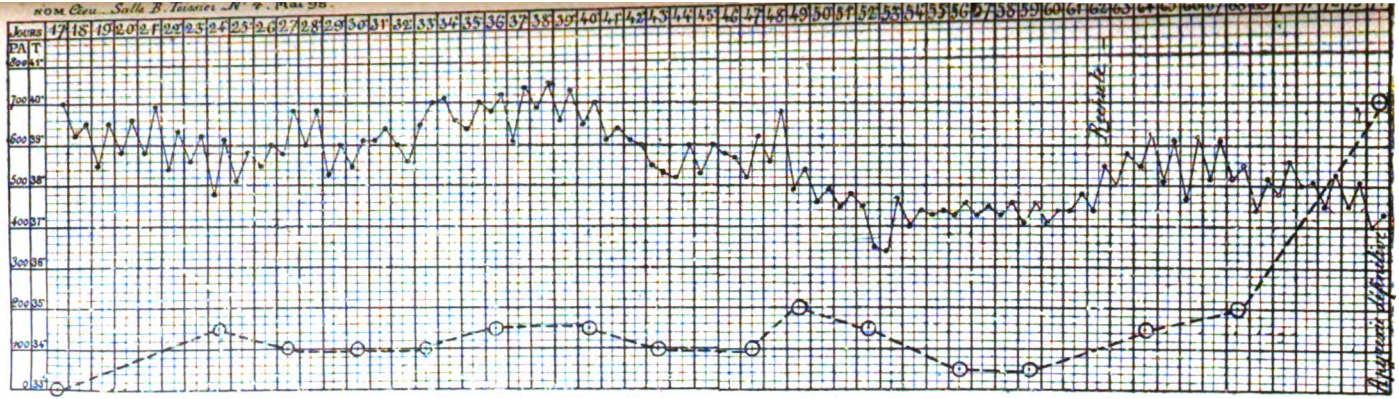
Enfin le 53e jour, la température s'abaisse définitivement à 37°; la convalescence commence. On voit que le P. A. s'est élevé brusquement, en clocher à 400, la veille de l'apyrexie définitive. Les jours suivants il redescend progressivement.

Obs. L. — *Fièvre typhoïde très grave, très prolongée (74 jours), avec rechute. Courbe relativement basse du P. A. avec grande élévation (700) lors de l'apyrexie définitive.*

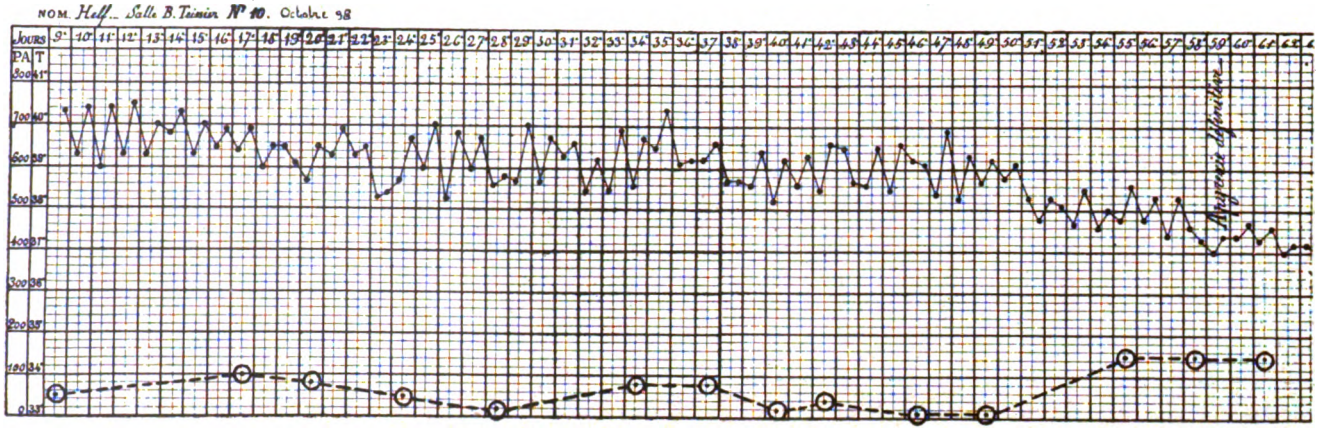
Cieut..., trente-cinq ans. Salle B. Teissier. Début de l'affection actuelle il y a 17 jours. — État général assez bon. Langue saburrale. Ventre douloureux. Pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite. Pas de taches rosées. Pas de matité splénique. Rien aux poumons. Rien au cœur. Urine, pas d'albumine. Léger œdème des membres inférieurs. T = 40°. *Sérodiagnostic négatif.* Traitement : bains froids.

La première atteinte évolue en 52 jours avec deux recrudescences suc-

Digitized by Google



Tracé 34. — Obs. L. — Fièvre typhoïde très grave et très prolongée, avec rechute. Courbe peu élevée du P. A. avec ascension critique au moment de la guérison définitive.



Tracé 35. — Obs. LI. — Fièvre typhoïde grave, prolongée. Courbe agglutinante basse.

Digitized by Google

cessives. Après 9 jours d'apyrexie, rechute de 12 jours. Pendant tout ce temps, l'état général reste assez précaire, le pouls très rapide et faible, 140, garde ce même caractère à la convalescence définitive.

Le P. A. s'élève assez peu dans tout le cours de la première atteinte où il oscille autour de 1 p. 100; il n'atteint 1 p. 200 que lors de la guérison temporaire. Lors de la deuxième atteinte, il remonte rapidement à ce chiffre et atteint 1 p. 700 le jour de l'apyrexie définitive (Voir le tracé 34).

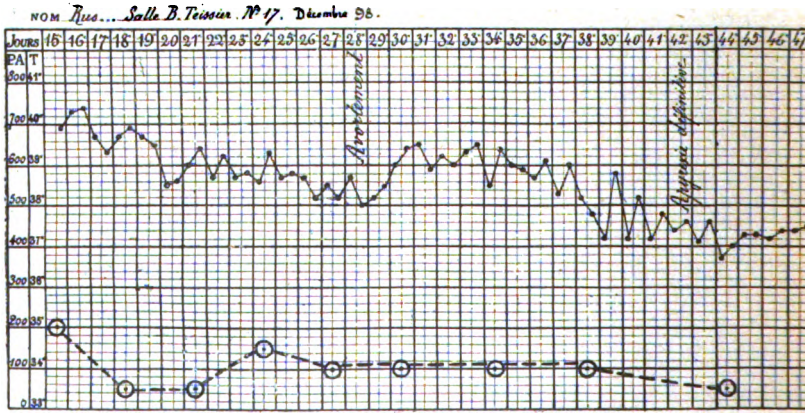
B. Courbes agglutinantes uniformément basses.

Nous avons 4 observations de ce type si fréquent dans les formes mortelles.

Obs. LI. — *Fièvre typhoïde grave, prolongée (59 jours). Courbe basse et irrégulière du P. A.*

Helfen..., vingt-six ans. Salle B. Teissier. Entre au 9e jour de sa fièvre typhoïde; pas de taches rosées. Pouls = 120. T = 40°,3. PA = 50. Bains froids.

Le 12e jour. Quelques taches rosées. T = 39°,5. PA = 100. A partir de ce jour, la maladie évolue sans complication mais avec état général grave et prolongation de tous les symptômes fébriles. Pendant ce temps le P. A. (mesuré 14 fois) ne dépasse pas 1 p. 100, sauf au moment de la défervescence où il s'élève un peu (1 p. 150) (Voir le tracé 33).



Tracé 33. — Obs. LII.

Obs. LII. — *Fièvre typhoïde sérieuse. Avortement. Courbe peu élevée du P. A. Complications de la convalescence.*

Ruscol..., vingt-cinq ans. Salle B. Teissier. La malade est enceinte de 4 mois. Début de la maladie il y a 15 jours.

État actuel. — Symptômes abdominaux classiques. Quelques taches rosées. Catarrhe bronchique. Cœur régulier. Pouls = 120. T = 39°,9. PA = 1 p. 200. Bains froids.

Digitized by Google

Le 21e jour. Délire nocturne, soubresauts des tendons. T = 39°. PA = 1 p. 50.

Le 24e jour. Au cœur, assourdissement du premier bruit à la pointe. T = 38°,8. PA = 1 p. 150. Le 27e jour. PA = 1 p. 100.

Le 28e jour. Avortement, rétention du placenta.

Le 30e jour. Petite perte de sang la veille. La température remonte à 39° et au-dessus. PA = 1 p. 100. Le 32e jour, délivrance artificielle.

Le 34e jour. La température persiste au voisinage de 39°. PA = 1 p. 100.

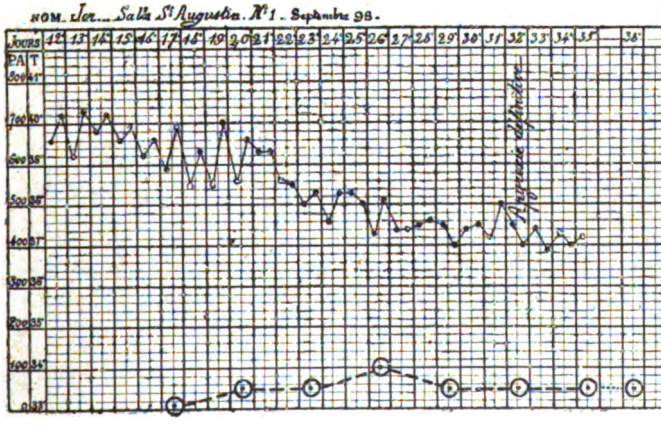
Le 39e jour. La température redescend. PA = 1 p. 100.

Le 44e jour (3e jour d'apyrexie). PA = 1 p. 50.

Accidents de la convalescence : Périostite de la deuxième côte gauche. Abcès du mollet gauche et du bras droit.

Obs. LIII. — *Fièvre typhoïde sérieuse (escarre, ulcérations pharyngées, albumine). Durée de 32 jours. Courbe basse du P. A.*

Jor..., dix-sept ans. 29 août 1898. Salle Saint-Augustin. Début il y a



Tracé 37. — Obs. LIII.

8 jours. Très abattu, répond difficilement. Vomissements. Ventre empâté, très douloureux. Pas de gargouillement. Taches rosées nombreuses. Matité splénique. Rate douloureuse. Bronchite bilatérale. Cœur rapide, normal. Albuminurie. Pouls fort. T = 40°,6. Bains froids.

Le 31 août (10e jour). Petites ulcérations sur les piliers postérieurs. *Sérodiagnostic douteux.*

Le 13e jour. Ventre douloureux. Au cœur, premier bruit un peu soufflant. Pouls = 128, régulier.

Le 16e jour. Pouls = 104. Température élevée. PA = 1 p. 10.

Le 20e jour. Pouls = 98. Les ulcérations disparaissent. PA = 1 p. 50.

Le 23e jour. Abdomen toujours ballonné. Langue bonne. Escarre fessière. La température baisse. PA = 1 p. 50.

Digitized by Google

Le 26e jour. Pouls = 84. PA = 1 p. 100.

Le 29e jour. Abdomen encore un peu douloureux. L'escarre persiste. Pouls = 108. État général bon. PA = 1 p. 50.

Le 32e jour. Apyrexie. Plus d'albumine dans les urines. PA = 1 p. 50.

Obs. LIV. — *Fièvre typhoïde grave, adynamique. Congestion pulmonaire. Pleuro-pneumonie de la convalescence. Courbe agglutinante basse uniformément.*

Rol..., vingt-deux ans. Septembre 1899. Salle Saint-Augustin. Début il y a 8 jours. Facies typhique. Céphalée. Langue sèche. Douleur dans la fosse iliaque droite. Pas de taches rosées nettes. Pas de matité splénique. Nombreux râles de bronchite des deux côtés. Cœur normal. Pas d'albumine. T = 39°,9. Bains froids.

Le 12e jour. Malade toujours très abattu. Muguet. Température élevée.

Le 18e jour. Délire. Muguet. Taches rosées. T = 40°. PA = 1 p. 150.

Le 21e jour. Abattement (caféine). Température entre 39° et 40°. PA = 1 p. 100.

Le 25e jour. Le muguet diminue. État général moins mauvais. PA = 1 p. 20.

Le 29e jour. Mieux notable. Le malade a sauté trois bains cette nuit. Grosse rate. PA = 1 p. 20.

Le 33e jour. Beaucoup de diarrhée. Température le matin = 39°,6. PA = 1 p. 20.

Le 36e jour. Douleur à la base gauche, spontanée et à la pression, râles humides et matité à ce niveau (un peu de souffle). Râles muqueux dans le reste des poumons. La température baisse. PA = 1 p. 80.

Le 40e jour. Apyrexie. PA = 1 p. 80.

Du 46e au 50e jour, pleuro-pneumonie avec température élevée, état général très grave. Pendant ce temps le P. A. stationne à 1 p. 20. Le malade quitte le service le 63e jour dans un état désespéré.

C. Courbes agglutinantes irrégulières. — Fièvres typhoïdes prolongées.

Voici 4 observations de ce type où la gravité n'a consisté qu'en une prolongation de la maladie au delà de cinq septennaires. Ce sont des formes de transition avec les formes moyennes du chapitre Ier; les courbes agglutinantes en diffèrent par leur irrégularité ou leur chute trop précoce

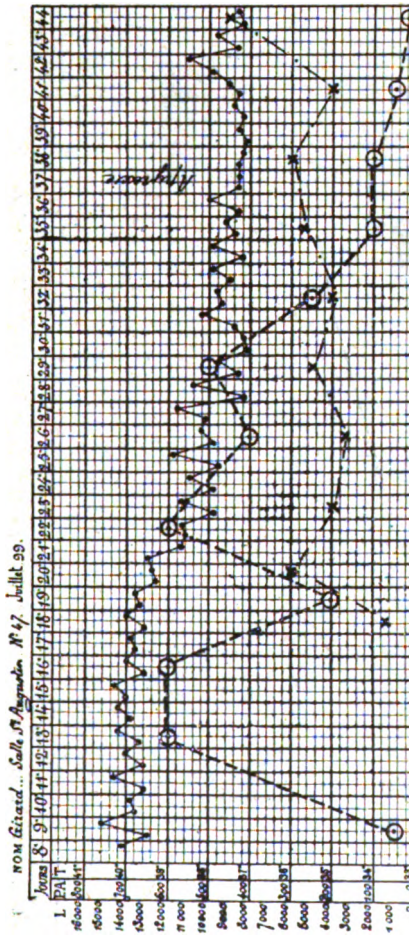
Obs. LV. — *Fièvre typhoïde sérieuse, prolongée (43 jours). Courbe du P. A. irrégulière avec double clocher élevé* (Voir le tracé 38).

Girard..., quarante et un ans. Salle Saint-Augustin. Fièvre typhoïde au 8e jour au moins (malaises depuis un mois). Albuminurie abondante. Pouls = 84. T = 40°,1. Bains froids.

Du 8e au 22e jour, température très élevée; état général sérieux; abattement, albuminurie. Le P. A. s'élève rapidement à 1 p. 600, baisse à 1 p. 200 en pleine période d'état, puis remonte à 1 p. 600 et reste assez élevé jus-

Digitized by Google

qu'au 29e jour pour baisser définitivement à partir du premier jour d'apyrexie (29e jour). *L'apyrexie définitive ne survient que le 43e jour.*



Tracé 38. — Obs. LV.

Obs. LVI. — *Fièvre typhoïde prolongée (45 jours). Albuminurie. Courbe basse du P. A., sauf une ascension le 20e jour (1 p. 300)* (Voir tracé 39).

Benas..., vingt ans. Salle Saint-Augustin. Début il y a 6 jours.

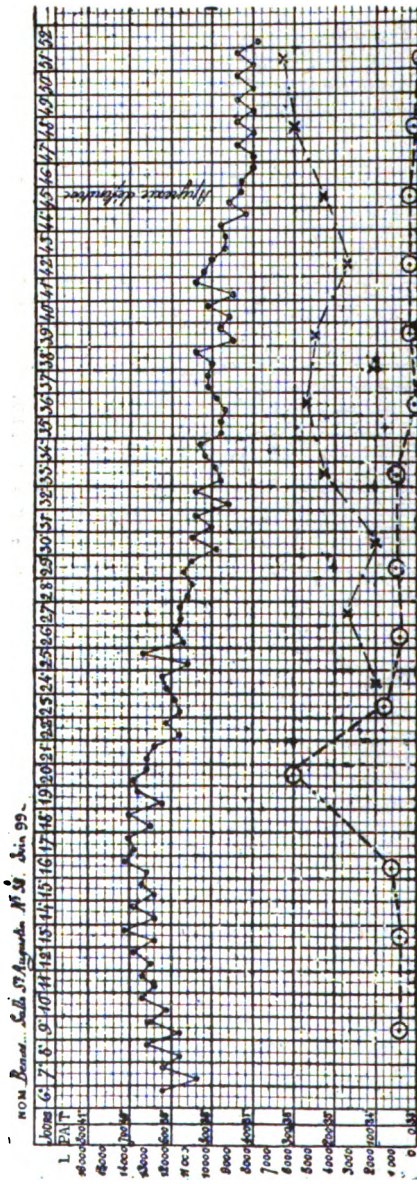
État actuel. — Symptômes classiques de fièvre typhoïde, sauf les taches rosées. Un peu d'albumine. Pouls = 100, régulier, dicrote. T = 39°,2. Bains froids.

Pendant les 20 premiers jours, état général sérieux, température élevée. Le P. A. se maintient à 50.

Du 20e au 45e jour, la maladie suit une marche traînante et se prolonge

Digitized by Google

avec des températures oscillant autour de 39°, puis 38°. Le P. A., en effet,



Tracé 39. — Obs. LVI. — Fièvre typhoïde prolongée. Courbe agglutinante basse sauf l'élévation fugace du 20e jour. Courbe leucocytaire graduellement ascendante.

qui s'était élevé à 1 p. 300 (20e jour), est descendu d'une façon trop précoce et reste à un taux uniformément bas. Convalescence normale.

Digitized by Google

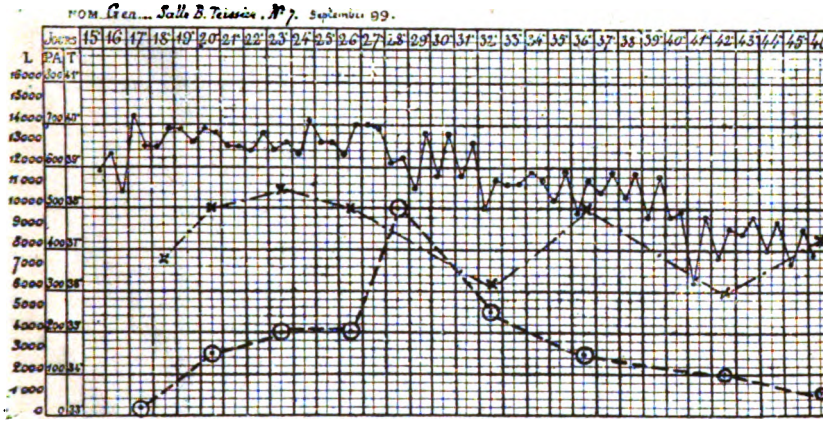
Obs. LVII. — *Fièvre typhoïde sérieuse, prolongée (42 jours). Courbe agglutinante progressivement élevée, en clocher, avec maximum (1 p. 500) au 28e jour, mais avec abaissement trop rapide.*

Gen... Marie, dix-neuf ans. Salle B. Teissier. Début il y a 15 jours.

État actuel. — Symptômes typhiques classiques. Abattement. Pas de taches rosées. Bronchite généralisée assez intense. Urines normales. T = 38°,9. Bains froids.

Le 17e jour (25 septembre). Muguet. Pouls = 112. T = 40°,2. PA = 1 p. 20.

Le 20e jour. Céphalée. Toujours un peu de muguet. Douleur dans la



Tracé 40. — Obs. LVII.

fosse iliaque droite. Deux taches rosées. Température élevée. PA = 1 p. 150.

Le 28e jour. Assez bon état général. T = 39°,1. Le P. A. s'élève à 1 p. 500, mais il s'abaisse ensuite en pleine période fébrile.

Aussi la maladie traîne encore du 28e au 42e jour : abattement, température autour de 38°,5. Le P. A. baisse progressivement. Convalescence traînante, avec troubles nerveux.

Obs. LVIII. — *Fièvre typhoïde moyenne (34 jours). Courbe agglutinante relativement élevée, avec dépression et double clocher.*

Mich..., vingt et un ans. 26 mars 1898. Salle B. Teissier. Début il y a 7 jours. Symptômes classiques. Pas de taches rosées. Matité splénique. Poumons : quelques bouffées de râles fins inconstants aux bases. Rien au cœur. Urines normales. Pouls = 100. T = 40°. PA = 1 p. 10. Bains froids.

Le 9e jour. Pouls = 104. PA = 1 p. 50.

Le 11e jour. La température oscille autour de 40°. P. A. = 1 p. 200.

Le 13e jour. Éruption de taches rosées. T = 40°. P. A. = 1 p. 200.

Le 15e jour. Pouls = 140. La température commence à baisser. P. A. = 1 p. 200.

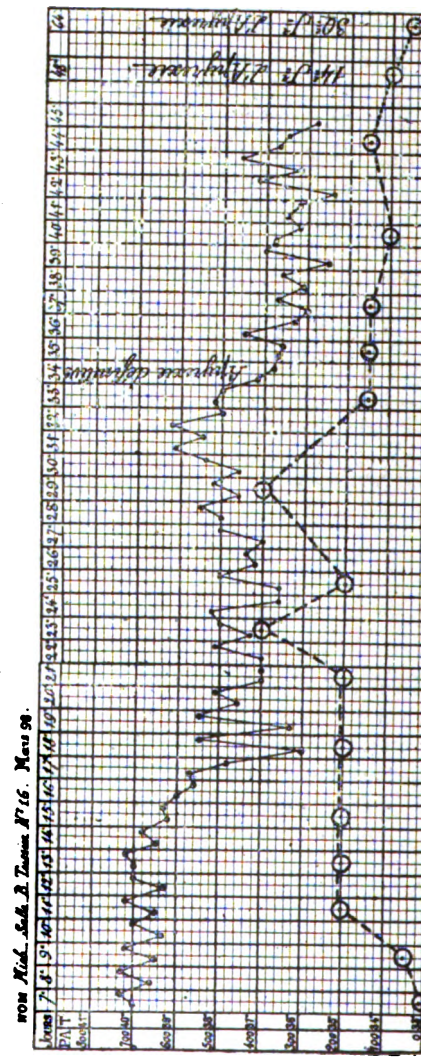
Le 18e jour. Le malade saute des bains. P. A. = 1 p. 200.

Digitized by Google

Le 21e jour. PA = 1 p. 400.

Le 25e jour. PA = 1 p. 200.

Le 29e jour. Bronchite bilatérale. Réascension de la température. PA = 1 p. 400.

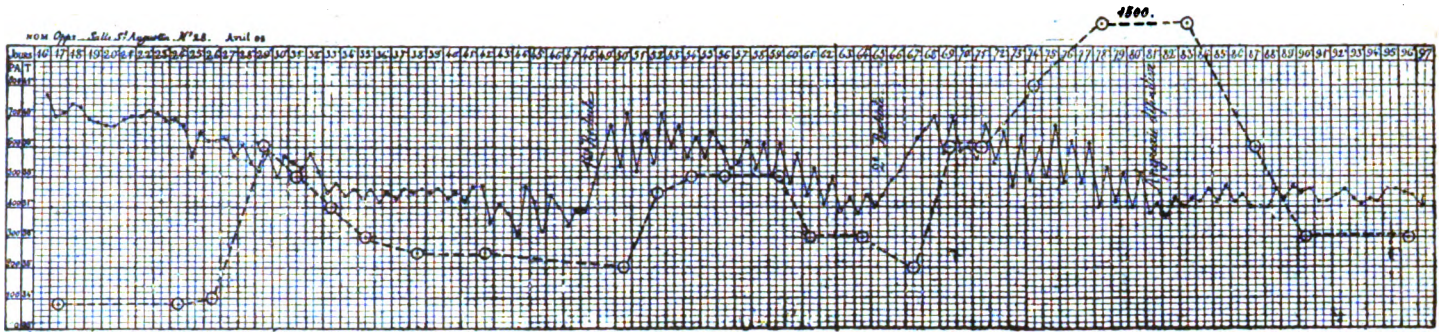


Tracé 41. — Obs. LVIII. — Fièvre typhoïde moyenne avec légère recrudescence.

Le 33e jour. Râles de bronchite persistent. Chute de la température. PA = 1 p. 150.

Le 35e jour. Matité et exagération des vibrations au sommet droit. Apyrexie depuis la veille. P. A. = 1 p. 150. Convalescence sans incident.

Digitized by Google



Tracé 42. — Obs. LIX. — Fièvre typhoïde à double rechute. La courbe agglutinante se comporte à chaque rechute comme dans une fièvre typhoïde ordinaire : mais l'élévation du P. A. est beaucoup plus accusée et plus durable lors de la guérison définitive.

Digitized by Google

En somme, cette fièvre est, à tous les points de vue, une forme de transition entre les formes bénignes et les formes très graves; sans la recrudescence finale de la température, elle eût été classée dans les bénignes; aussi la courbe du P. A. se rapproche-t-elle des courbes favorables.

D. Courbes agglutinantes dans les formes à rechute.

Nous avons observé un cas de fièvre typhoïde *à double rechute* où le pouvoir agglutinant a été mesuré dans tout le cours de la maladie (soit 25 fois). Nos autres cas à rechute sont disséminés dans les différents chapitres de ce mémoire (formes mortelles et formes graves).

Obs. LIX. — *Fièvre typhoïde à double rechute. Courbe en clocher du P. A. à chaque guérison, avec grande élévation (1 p. 1500) lors de la convalescence définitive.*

Oppr..., dix-neuf ans. Entré le 27 avril 1898. Salle Saint-Augustin, n° 28. Début il y a 16 jours : frissons, céphalée, diarrhée.

État actuel. — Très abattu, facies rouge, sueurs. Langue rouge sur la pointe et les bords, saburrale au centre. Abdomen météorisé. Dans la fosse iliaque droite, douleur et gargouillement. Nombreuses taches rosées. Matité splénique nette. Poumons : râles ronflants et sibilants. Cœur normal. Urines : beaucoup d'albumine. Pouls dépressible, dicrote = 120. T = 40°,7. Bains froids. Salicylate de soude.

En résumé : Fièvre typhoïde prolongée (81 jours) à double rechute. Pas de complications. Guérison.

Première maladie. — Durée de 33 jours. Pas d'incident anormal. Clocher élevé du P. A. (800) au moment de la convalescence.

Première rechute. — 15 jours de durée. Élévation du P. A. à 1 p. 700.

Deuxième rechute. — 16 jours de durée. Courbe du P. A. en clocher très élevé, atteignant son maximum (1 p. 1500) au moment de la convalescence définitive.

Dans l'intervalle des rechutes, le P. A. reste relativement élevé (1 p. 200 au moins). Après la guérison le P. A. est encore à 1 p. 300 les 8e et 15e jours de convalescence (Voir le tracé 42).

Cette observation est extrêmement intéressante à plusieurs points de vue. Il est rare, en effet, d'avoir ainsi trois maladies successives chez un même sujet avec étude suivie du pouvoir agglutinant.

La courbe de ce dernier prouve une fois de plus d'une façon péremptoire que la réaction agglutinante n'est pas un signe d'immunité, puisque, dans l'intervalle des rechutes, le pouvoir agglutinant ne s'est pas abaissé au-dessous de 1 p. 200.

De plus nous voyons qu'à chaque infection successive causée chez le même sujet vraisemblablement par le même agent pathogène,

Digitized by Google

la courbe du pouvoir agglutinant a été la courbe classique en clocher, avec maximum au moment de la défervescence thermique. Cette courbe est montée à un chiffre très élevé lors de la guérison définitive, semblant indiquer que pour vaincre une infection aussi tenace, il fallait une réaction extrêmement forte des processus de défense.

A rapprocher de cette observation est l'obs. L où pareillement le pouvoir agglutinant ne disparut pas dans l'intervalle de la maladie et de la rechute et où une apyrexie définitive ne s'établit qu'après une dernière élévation du pouvoir agglutinant beaucoup plus forte que celles qui avaient eu lieu lors de la guérison temporaire.

Nous voyons donc d'après ces deux observations de fièvres typhoïdes à rechute que :

1° Un pouvoir agglutinant relativement élevé (jusqu'à 1 p. 250 de l'obs. LIX) après guérison d'une première atteinte, n'empêche pas une et même deux rechutes.

Le fait de la persistance du pouvoir agglutinant avant les rechutes a été signalé, notamment par MM. Thiercelin et Lenoble [1] et par MM. Widal et Sicard [2] d'une façon plus précise. L'existence d'un pouvoir agglutinant assez élevé ne correspond donc pas à une réaction d'immunité, ce qu'a démontré Widal dès le début de ses recherches.

2° La courbe agglutinante peut se comporter à chaque rechute comme dans une fièvre typhoïde isolée. L'obs. LIX en est la preuve la plus frappante.

Deux observations que nous avons publiées [3] antérieurement sont comparables à ces deux dernières.

Dans l'obs. IX, à la rechute correspond un second clocher du P. A. de même élévation que le premier (1 p. 400), « montrant la régularité de réaction du malade à deux infections successives, le maximum du P. A. coïncidant toujours avec la phase de guérison ».

Il n'est guère concevable qu'une telle régularité des courbes, que nous trouvons ainsi non seulement dans les fièvres typhoïdes bénignes chez des individus différents, mais encore dans des atteintes successives, bénignes chez un même individu, soit le fait du hasard et n'ait pas une signification précise. Il y a pour nous une relation entre un pouvoir agglutinant élevé et l'ensemble des réactions humorales de défense, qui correspondent à la guérison plus ou moins

1. Thiercelin et Lenoble. *Soc. de Biol.*, 1896.
2. Widal et Sicard. *An. Inst. Past.*, mai 1897.
3. P. Courmont. *Pres. méd.*, 5 janvier 1898, obs. IX et XII.

Digitized by Google

définitive de chaque atteinte nouvelle d'une même infection chez un même sujet.

3° Une nouvelle preuve de cette dernière hypothèse réside dans ce fait que l'on voit fréquemment l'élévation ultime du P. A. atteindre un taux bien plus élevé lors de la guérison définitive de la dernière atteinte, qu'au moment de la guérison temporaire de la maladie primitive ou de la première rechute. Ceci est très manifeste dans nos deux observations L et LIX, et dans l'observation XII de notre article de la *Presse Médicale*. Il semble que pour vaincre définitivement une infection tenace à répétition, l'organisme ait besoin d'une exacerbation spéciale de toutes les réactions défensives et notamment de la formation de la substance agglutinante.

4° Ce que nous constatons au contraire dans certaines formes à rechute suivie de mort, c'est une courbe agglutinante de marche exactement inverse à celle des formes qui guérissent; c'est ainsi que dans notre obs. XXXI, où nous voyons la rechute se terminer par la mort, nous voyons également le pouvoir agglutinant déjà très faible lors de la première atteinte et de la première apyrexie, baisser encore lors de la rechute et de la terminaison fatale comme dans les autres formes hyperinfectieuses.

Nous trouvons très suggestive cette opposition des courbes agglutinantes dans les différents types de formes à rechute, au point de vue de la signification de la réaction agglutinante.

Si maintenant nous résumons les données acquises par l'étude des formes de ce chapitre, nous pouvons considérer trois catégories de faits :

1° La première concerne les cas où le pouvoir agglutinant reste uniformément bas, et même à la convalescence. Ce sont des formes sévères où la gravité des processus d'infection est à rapprocher de la faiblesse des processus de défense, parallèle à la courbe agglutinante.

2° Dans d'autres cas, le pouvoir agglutinant, resté bas pendant toute la période grave de la maladie, s'élève au moment de la rémission; telles sont les obs. XLVI, XLVII, XLVIII, XLIX. Ce sont des formes hyperinfectieuses, très graves, où la courbe de l'agglutination et la marche des symptômes d'infection sont exactement inverses.

3° Dans une dernière catégorie de faits peuvent se ranger des observations où une certaine élévation du pouvoir agglutinant survient au milieu de la maladie, en pleine période d'état, mais où le clocher ainsi formé est suivi d'une descente plus ou moins brusque,

Digitized by Google

plus ou moins temporaire, parfois permanente. La signification heureuse de l'élévation du pouvoir agglutinant est donc, dans ces cas, immédiatement contre-balancée par l'abaissement trop précoce de la courbe, alors que la température reste élevée autour de 39°. Aussi les formes qui présentent ces accidents, cette dépression ou ces irrégularités du pouvoir agglutinant, sont des formes soit prolongées, soit graves par elles-mêmes; des exemples frappants en sont les obs. LVI et LVII. Ce sont des cas de ce genre que M. Étienne [1] de Nancy a relatés dans son travail sur le séro-pronostic et qu'il a judicieusement interprétées.

M. Étienne conclut que ces cas peuvent s'interpréter dans le sens que nous avons indiqué : « Si nos cas, dit-il, même les simples, ont revêtu une forme traînante, cela peut s'expliquer par la chute trop précoce de la courbe d'agglutination, traduisant l'abaissement trop précoce de la résistance organique ». Les observations et les conclusions de M. Étienne concordent pleinement avec celles que nous apportons ici.

La caractéristique la plus générale des formes graves est donc, en résumé, de présenter soit une courbe basse pendant toute la période grave de la maladie, avec ou sans élévation au moment de la guérison, soit une courbe irrégulière, à soubresauts, à élévations et abaissements anormaux, soit une courbe à abaissement trop précoce pendant la période d'état de la maladie.

Nous aurions encore à étudier la marche du pouvoir agglutinant dans les formes à rechute; cette discussion a été faite d'une façon suffisante à propos des observations, nous n'y reviendrons pas.

IV. — Résumé et applications au séro-pronostic.

Tout ce que nous avons dit jusqu'ici peut être résumé de la façon suivante :

Il existe un certain rapport entre la marche de l'agglutination et la marche de la maladie. D'une façon générale l'ascension progressive et régulière du pouvoir agglutinant se trouve dans les formes normales et semble s'effectuer à mesure que s'établissent les différents processus de défense de l'organisme. Si au contraire la défense de l'organisme se fait mal, ou d'une façon irrégulière, ou fléchit, le pouvoir agglutinant, dans la majorité des cas, ou bien s'élève très peu, ou bien subit une dépression ou suit une marche irrégulière.

Sans doute, comme nous l'avons vu, il existe de grandes variations

1. Étienne. *Rev. méd. de l'Est*, 1899.

Digitized by Google

individuelles dans la détermination de la hauteur, la forme, etc., de la courbe agglutinante, pour des raisons qui nous échappent. Ces variations s'exercent sur une échelle bien plus étendue que celle qui limite les variations de la courbe thermique déjà si différente selon le cas. On peut voir, par exception, une fièvre typhoïde guérir sans élévation ou même sans apparition (Widal) du pouvoir agglutinant; on peut voir réciproquement une terminaison fatale dans des cas à pouvoir agglutinant très élevé. Ce n'est pas une raison pour ne pas tenir compte de ce qu'il peut y avoir de constant dans la généralité des cas, dans les rapports entre le pouvoir agglutinant du sérum et la marche de la maladie.

Deux conclusions nous semblent donc résulter de tout ce que nous avons observé.

La première, c'est que la formation de la substance agglutinante chez les typhiques paraît bien constituer *un des modes de défense de l'organisme* ou tout au moins être parallèle aux réactions défensives humorales qui marquent la guérison de la maladie.

Nous n'insistons par sur ce point qui ressort de lui-même de nos observations et que nous avons développé dans des travaux antérieurs.

La seconde est qu'il y a lieu de chercher dans la marche du pouvoir agglutinant un élément de pronostic; c'est là la base et le résumé du *séro-pronostic* tel que nous l'avons indiqué.

Sans doute ce n'est pas une seule mensuration du pouvoir agglutinant, mais l'étude de la courbe d'agglutination dans son évolution qui pourra nous fournir les renseignements les plus utiles, et surtout l'étude comparée de la courbe agglutinante avec l'ensemble des symptômes infectieux et principalement avec la courbe thermique.

Nous tenons aussi à faire bien remarquer une fois de plus que la méthode du séro-pronostic n'a aucunement la prétention de remplacer les autres moyens de pronostic que possède la clinique, mais seulement de prendre sa place à côté d'eux pour les compléter au besoin ou être complétée par eux. La courbe agglutinante isolée ne peut suffire à porter le pronostic d'une maladie, il faut que l'étude parallèle des symptômes d'infection vienne donner aux variations de l'agglutination toute leur importance. La courbe agglutinante n'indique probablement l'évolution que d'une partie des réactions de défense. C'est ainsi, par exemple, qu'elle ne fournit aucun renseignement sur l'établissement de l'immunité chez le malade. Elle ne saurait donc fournir qu'un *élément* de pronostic, mais nous croyons que cet élément n'est point à dédaigner. De même qu'un diagnostic sérieux ne peut s'établir que d'après un ensemble de signes, de

Digitized by Google

même un pronostic sérieux ne peut s'établir que d'après un ensemble de signes et le séro-pronostic ne prétend pas à autre chose qu'à être un de ces signes.

Nous renvoyons à nos travaux antérieurs pour l'indication et la discussion des détails du séro-pronostic, dont nous avons seulement voulu ici étayer le principe général par de nouveaux faits et de nouveaux arguments.

Une remarque que M. Étienne a discutée dans son travail est la suivante : la marche du pouvoir agglutinant ne peut mettre en évidence que la réaction défensive de l'organisme vis-à-vis de la seule infection par le bacille d'Eberth ; il semble qu'elle ne puisse être un élément pronostic vis-à-vis des infections associées secondaires ou encore vis-à-vis des complications qui résultent non du processus infectieux mais d'une réaction locale : hémorragie intestinale, perforation.

On peut répondre à cette objection qu'il n'est point prouvé que les complications locales, telles que l'hémorragie intestinale ou la perforation, ne soient pas dues précisément à une gravité plus grande de l'infection amenant des réactions locales exagérées ; nous savons d'une façon générale que les formes hémorragiques des maladies sont souvent liées à une virulence plus grande de l'agent infectieux et, d'après les cas que nous relatons plus haut, les hémorragies intestinales de la période d'état ont presque toutes coïncidé avec des formes graves d'ailleurs. Quant au point de vue des infections secondaires, il est bien certain qu'elles sont plus fréquentes dans les formes graves par elles-mêmes et où l'organisme est fortement infecté.

D'ailleurs nos observations viennent prouver la justesse de ce que nous avançons ici. Nous n'avons pas de complication sérieuse à noter dans notre chapitre I, où 25 cas sur 28 ont évolué avec la courbe que nous considérons comme l'indice des formes bénignes ; au contraire, nous avons vu dans les chapitres II et III combien la faiblesse ou l'irrégularité de la courbe agglutinante a coïncidé avec les formes où la gravité a été due souvent à des complications (broncho-pneumonie, perforation, hémorragie).

Donc, sans vouloir dire d'une façon absolue que le séro-pronostic permet de prévoir les complications, nous osons affirmer que ces dernières sont de beaucoup plus fréquentes dans les cas où la courbe agglutinante revêt les types que nous avons indiqués comme plus fréquents dans les formes graves.

Les données générales que nous avons indiquées dans notre thèse nous paraissent donc confirmées par l'étude de nos 59 observations

Digitized by Google

nouvelles. Avec les différentes observations déjà publiées par nous, nous arrivons à un total de 112 cas observés par le même auteur dans des conditions rigoureusement identiques et nous pensons que cela constitue un faisceau de preuves suffisamment solide pour écarter l'hypothèse de résultats dus au hasard et pour emporter la conviction.

Conclusions générales.

L'élévation absolue du pouvoir agglutinant et certaines particularités de la forme de la courbe agglutinante chez les typhiques (rapidité d'élévation ou de descente, moment où se manifeste le maximum, disparition du pouvoir agglutinant après la guérison, etc.) sont sous la dépendance de conditions diverses (de virus ou de terrain, ou de modalité d'infection), dont la plupart nous échappent encore. Il existe de grandes variations individuelles à ce point de vue. M. Widal a dit depuis longtemps : chaque malade fait la réaction agglutinante à sa façon.

Cependant il est certains rapports entre la marche du pouvoir agglutinant et l'évolution de la maladie qui nous semblent mis en évidence par l'étude attentive d'un grand nombre de cas (112 cas personnels à l'heure actuelle). Notre étude actuelle sur 59 malades confirme ce que nous avons déjà publié et nous croyons pouvoir résumer ainsi l'ensemble de nos conclusions sur ces points.

1° Les courbes agglutinantes avec maximum élevé au moment de la défervescence thermique ou des premiers jours de l'apyrexie, avec ascension plus ou moins progressive pendant la période d'état de la maladie, et dont l'abaissement, souvent très rapide, ne se produit qu'à la période de terminaison de la fièvre et souvent lors de la convalescence, se rencontrent dans la très grande majorité des fièvres typhoïdes bénignes ou moyennes, terminées par la guérison et sans complications sérieuses.

Leur *régularité* et l'*ascension en clocher terminal* sont leurs caractéristiques les plus constantes.

2° Les courbes *continuellement basses* avec ou sans *abaissement* du pouvoir agglutinant au-dessous d'un maximum d'ailleurs peu élevé, se rencontrent rarement dans les formes moyennes, très souvent au contraire dans les formes hyperinfectieuses, soit prolongées, soit terminées par la mort.

3° Les *courbes agglutinantes irrégulières, à grandes oscillations, à abaissement précoce* (en pleine période d'état), se rencontrent rarement dans les formes bénignes et moyennes, très fréquemment au contraire dans les formes mortelles (hyperinfectieuses ou compli-

Digitized by Google

quées), et dans les formes graves ou prolongées (au-delà de 4 ou 5 septennaires) ou compliquées.

4° *L'abaissement du pouvoir agglutinant* avant la défervescence existe surtout dans les formes mortelles, graves et prolongées. Sa signification semble d'autant plus défavorable que le pouvoir agglutinant était moins élevé et qu'il ne se relève pas ultérieurement.

5° On peut trouver toutes les transitions possibles entre ces types de courbes de même qu'entre les formes cliniques de fièvre typhoïde. Un type mixte est fourni par la courbe agglutinante des formes simplement prolongées où deux types de courbe peuvent se succéder : une courbe basse plus ou moins oscillante pendant la période de gravité, une courbe en clocher au moment de la guérison.

6° Dans les *fièvres typhoïdes à rechute*, la courbe agglutinante assez variable se comporte souvent lors de chaque atteinte comme dans une maladie isolée. Dans les cas qui guérissent la courbe agglutinante s'élève ordinairement aussi haut, et souvent plus haut, lors de la guérison de la rechute que lors de la première atteinte. Lorsque la mort survient pendant la rechute, le pouvoir agglutinant a présenté ordinairement un maximum peu élevé, pendant toute la maladie, et souvent moins élevé lors de la rechute.

7° Dans les *fièvres typhoïdes anormales* par leur bénignité (certaines typhoïdettes, embarras gastriques fébriles) ou leur torpidité, le pouvoir agglutinant est des plus variables; ordinairement peu élevé et fugace comme l'ensemble des symptômes infectieux.

8° L'ensemble de ces données nous semble constituer un certain nombre d'arguments en faveur de la théorie qui envisage la production du pouvoir agglutinant au cours des maladies, et notamment de la fièvre typhoïde comme une *réaction de défense* ou tout au moins comme parallèle dans la majorité des cas à l'évolution des réactions humorales défensives de l'organisme qui aboutissent à la guérison.

9° En pratique, il y a donc lieu d'appliquer ces données au *séro-pronostic* des maladies, de la fièvre typhoïde en particulier.

C'est surtout l'étude de la *courbe agglutinante*, dans sa comparaison avec l'évolution des symptômes d'infection, et notamment avec la courbe thermique, qui fournira des données pronostiques importantes. De même que la seconde de ces courbes schématise *en général* la marche de l'infection, la première représente assez bien l'évolution d'*une partie des réactions de défense*. A ce titre, le séro-pronostic, envisagé et appliqué comme nous l'avons déjà indiqué dans différents travaux antérieurs, est donc un *élément très important de pronostic*, à côté des autres données fournies par la clinique ou le laboratoire.

Digitized by Google

A PROPOS DES CAUSES D'ERREUR

INTRODUITES DANS LES EXPÉRIENCES

DE

DÉTERMINATION DE LA TOXICITÉ URINAIRE

PAR LE DÉFAUT D'ISOTONIE DE L'URINE ET DU SANG

Par le docteur Léon BERNARD

Les observations de MM. Claude et Balthazard, parues dans le n° 4 de cette Revue, en réponse au mémoire que j'y ai publié dans le n° 2, sont de deux ordres : la première relève l'interprétation inexacte, que j'avais faite, d'une de leurs opinions; les secondes comprennent des objections aux conclusions auxquelles m'avaient amené mes expériences.

Sur le premier point, j'avais relevé, dans le premier mémoire de Claude et Balthazard[1], la proposition suivante : « En solution non isotonique, la toxicité vraie d'une substance croît avec le défaut d'isotonie » (p. 508); et je m'étais rapporté à cette définition, donnée par eux-mêmes, de la toxicité vraie : « La toxicité chimique des substances en dissolution dans l'urine » (p. 497). J'avais cru pouvoir conclure de ce rapprochement que MM. Claude et Balthazard exprimaient ainsi une opinion opposée à celle qui résultait d'expériences, où j'avais vu que la toxicité de l'urine n'est pas nécessairement en relation inversement proportionnelle à son coefficient isotonique.

Les explications détaillées, que ces auteurs ont, depuis, données des termes qu'ils ont employés, m'ont montré l'erreur d'interprétation que j'avais commise, mais on me permettra de me féliciter d'avoir provoqué ces explications, car elles auront sans doute levé d'autres incompréhensions que la mienne.

Par contre, je ne saurais expliquer comment MM. Claude et Baltha-

1. Claude et Balthazard. *Toxicité urinaire dans ses rapports avec l'isotonie* (*Journ. de phys. et de path. gén.*, mai 1899).

Digitized by Google

zard ont pu me faire dire[1] que « l'isotonie n'a aucune influence sur la toxicité urinaire ». J'ai écrit : « La tension osmotique joue un rôle accessoire dans les expériences de toxicité;... les urines isotonisées ont une toxicité proportionnelle à celle des urines non isotonisées;... les chiffres seuls sont modifiés, et encore dans des limites restreintes; mais les rapports restent identiques. Une urine hypertoxique reste hypertoxique après correction isotonique: de même pour une urine hypotoxique[2]. » J'ai voulu dire par là que, si l'isotonisation d'une urine modifie le terme numérique de sa toxicité, — ce qui montre bien l'influence exercée par les phénomènes de tension osmotique sur les expériences de toxicité urinaire, — elle le modifie dans des limites telles que l'expérimentateur, qui n'a pas procédé à cette correction d'isotonisation et a injecté l'urine en nature, n'est pas trompé sur le degré de toxicité de l'urine; le chiffre qu'il trouve est différent selon qu'il a employé l'urine en nature ou l'urine isotonisée, mais l'injection de l'urine en nature lui donne une idée suffisamment exacte de la toxicité de cette urine. Or nous ne pensons pas qu'on puisse attribuer à des expériences biologiques des mesures d'une rigueur mathématique; à notre sens, les chiffres ne peuvent et doivent servir ici que comme des points de repère en vue d'estimations approximatives. En un mot, lorsqu'une expérience nous a montré qu'une urine tuait à raison de 50 centimètres cubes par kilogramme d'animal, nous ne croyons nullement que dans une autre expérience la même urine ne tuerait pas à raison de 60 centimètres cubes; mais à notre sens, l'indication clinique à tirer de ces deux chiffres est à peu près la même, et doit s'établir par rapport à celle que donneraient des urines, qui tueraient à raison de 30 centimètres cubes ou de 100 centimètres cubes, par exemple. On nous pardonnera ces exemples un peu grossiers, par lesquels nous voulons montrer notre pensée : nous croyons qu'il ne faut demander à la méthode du professeur Bouchard que ce qu'elle peut donner, des valeurs approximatives, lesquelles peuvent d'ailleurs rendre les plus grands services dans les recherches cliniques. C'est peut-être pour avoir prétendu à l'exactitude absolue que cette méthode a rencontré de nombreux détracteurs.

Au contraire, en n'exigeant d'elle que des valeurs relatives, on peut en attendre des résultats utiles et supérieurs à ceux que donnent toutes les autres méthodes proposées jusqu'ici. Mais alors

1. Claude et Balthazard. *Détermination de la toxicité urinaire, cause d'erreur due au défaut d'isotonie de l'urine et du sang* (*Rev. de méd.*, 10 avril 1900, p. 361).
2. L. Bernard. *Étude critique des méthodes de détermination de la toxicité du sérum sanguin et de l'urine* (*Rev. de méd.*, février 1900, p. 203 et 204).

Digitized by Google

je crois que, avec ce desideratum restreint, les phénomènes de tension osmotique introduisent dans les expériences moins de causes d'erreur que les corrections obtenues, soit à l'aide de dilutions, soit à l'aide de formules mathématiques.

Les causes d'erreur, qu'introduisent les dilutions d'urine dans les expériences de toxicité, MM. Claude et Balthazard les ont mieux que personne mises en lumière. Mais il est singulier qu'ils n'aient pas vu que les résultats de trois de mes expériences qu'ils sont tentés d'attribuer « à des causes d'erreur qui leur échappent », sont dus précisément à cette cause d'erreur bien connue d'eux et de moi. Je me permettrai de rappeler ces trois expériences.

	URINE NON ISOTONIQUE	URINE ISOTONISÉE
Exp. II.	Mort avec 254 cc.	Mort avec 236 cc.
Exp. III.	— 274 cc.	Survie avec 369 cc.
Exp. VI.	— 118 cc.	Mort avec 129 cc.

Les urines qui ont servi à ces expériences ont été dépouillées d'une grande partie de leur toxicité chimique par la filtration sur bougie Chamberland; de fait elles tuent sans doute par la masse même du liquide introduit dans les voies circulatoires de l'animal, quel que soit le coefficient isotonique. En effet, si dans l'expérience III la différence des deux expériences (urine injectée en nature; urine injectée après isotonisation) est assez grande, dans les deux autres elle est au contraire insignifiante : dans l'expérience II l'urine isotonisée tue un peu plus vite que l'urine non isotonique; dans l'expérience VI elle tue un peu moins vite : mais ces variations ne dépassent pas les limites des différences réactionnelles des lapins mis en expérience, et doivent être négligées.

Donc, en s'en tenant à la conception que je développais tout à l'heure, on peut dire que ces urines tuent à un taux à peu près identique, qu'elles soient diluées ou non, et tuent sans doute mécaniquement. Mais lorsqu'on fait des expériences de toxicité en diluant l'urine pour l'isotoniser, on doit déduire du chiffre de toxicité trouvé la quantité d'eau ajoutée pour la dilution. Or, dans les trois expériences précitées, si l'on procède à ce calcul très simple, on arrive aux résultats suivants :

Expérience II.....	64
Expérience III.....	126
Expérience VI.....	98

C'est-à-dire que l'urine isotonisée apparaîtrait beaucoup plus toxique que l'urine non isotonique, *ce qui serait évidemment une*

Digitized by Google

erreur, et une erreur grave, ainsi que je le disais dans mon premier mémoire (p. 205). Et je m'appuyais sur ces trois expériences pour montrer que le procédé de correction par dilution vicie les expériences d'une manière autrement importante que les phénomènes dus à l'anisotonie de l'urine et du sang. En effet, avec des urines peu toxiques et hypertoniques, comme celles que j'avais artificiellement préparées (par la filtration), la dilution modifie peu la quantité nécessaire pour amener la mort de l'animal et le calcul altère les données de l'expérience. Les phénomènes de tension osmotique modifient peu les chiffres de toxicité; leur correction peut les transformer et les erroner considérablement. MM. Claude et Balthazard ont cru voir dans ces expériences que « l'urine diluée de façon à être rendue isotonique, a été trouvée plus toxique que l'urine en nature ». Pour ma part, je ne l'avais pas vu, et j'en avais conclu tout autre chose; j'en avais conclu que les causes d'erreur introduites dans les expériences par les dilutions et le calcul, qui en est la conséquence, peuvent dans certains cas mener à des résultats dont l'absurdité m'avait frappé comme elle a frappé MM. Claude et Balthazard. Et je pense que ces explications dissiperont la confusion commise par ces auteurs à propos de ces trois expériences, dont je n'avais sans doute pas suffisamment montré l'intérêt.

Resterait à examiner l'autre méthode de correction, celle qu'ont mathématiquement élaborée MM. Claude et Balthazard. L'étude critique qu'en ont faite MM. Lesné et Bousquet[1] nous dispensera de développer toutes les objections que cette méthode soulève ; nous ne pourrions que répéter ici les arguments apportés par ces auteurs.

1. Lesné et Bousquet. *Toxicité urinaire et isotonie. Osmonocivité* (*Presse Médicale*. 26 mai 1900).

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE.

I. — Médecine

Les signes physiques des épanchements pleuraux (*leçons faites à l'hôpital Saint-André de Bordeaux*), par **le professeur Pitres**. Bordeaux, Gounouilhou, 1900.

Le professeur Pitres publie, en un volume de 210 pages, dix leçons faites par lui à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, en 1883, sur les signes physiques des épanchements pleuraux. Ces leçons étaient en partie connues du public médical — qui avait déjà pu, par des extraits malheureusement incomplets, apprécier les travaux remarquables du professeur Pitres et de ses élèves sur cette question.

Mais seuls les lecteurs des *Archives cliniques de Bordeaux* et du *Journal de médecine de Bordeaux* avaient eu sous les yeux le texte intégral de ces leçons. Il est permis de regretter que l'auteur n'ait pas mis plus tôt le grand public à même de tirer de l'œuvre complète tous les enseignements qu'elle comporte. C'est quelque chose, assurément, que de connaître, par différentes publications détachées, les points sur lesquels le professeur Pitres a plus spécialement attiré l'attention, le signe du cordeau, le signe du dénivellement, le signe du sou, etc. Mais il est plus instructif encore, pour les élèves comme pour les médecins, de lire ces leçons dans le texte même, et de voir avec quel soin et quelle consciencieuse méthode l'auteur a poursuivi ses recherches.

Le peu de hâte qu'il a mis à les publier dans leur ensemble est un trait de plus de la réserve toute scientifique que l'on y trouve à chaque page.

C'est à ces qualités que ces leçons doivent de pouvoir être publiées — fait bien rare pour une œuvre purement clinique — dix-sept ans après qu'elles ont été faites — sans que rien rappelle à la lecture le temps qui s'est écoulé.

Cette simple constatation, que feront tous les lecteurs, est sans doute le plus grand éloge que l'on puisse faire d'un tel livre.

Une analyse détaillée de l'ouvrage est inutile, il vaut mieux renvoyer au texte, écrit dans une langue à la fois élégante et précise. Les titres des leçons sont les suivants :

Le mécanisme respiratoire des pleurétiques et les conditions de production du souffle tubaire dans la pleurésie.

Les déformations de la poitrine et le signe du cordeau.

Les déplacements du cœur.

La matité pleurétique et le signe du dénivellement.

L'effacement de la sonorité de l'espace semi-lunaire (signe de Traube).

Digitized by Google

Les phénomènes de transsonance et le signe du sou.

L'abolition des vibrations thoraciques; le syndrome sus-liquidien.

Le diagnostic de quantité.

Pression intra-pleurale et thoracentèse.

La pression intra-pleurale et la thoracentèse dans le pneumothorax.

Ces leçons sont suivies de six notes relatives à quelques points de physiologie pathologique des épanchements pleuraux; voici leurs titres :

Le refoulement simple du cœur dans la pleurésie.

Des ectopies avec distorsion du cœur constatées dans quelques cas de pleurésies chroniques avec adhérences.

Expérience cadavérique démontrant l'influence de la distension de l'abdomen sur la pression des épanchements intra-pleuraux.

De la tension intra-abdominale dans l'ascite et de ses variations respiratoires.

Des modifications de la tension intra-pleurale déterminées par les changements de position du corps des malades.

Des modifications du pouls artériel provoquées par les changements de position du corps des sujets porteurs d'épanchements pleurétiques.

Elemente der allgemeinen bakteriologie (*Éléments de bactériologie générale*), par le Dr **N. Gamaleïa**, d'Odessa. Berlin, A. Hirschwald, 1900.

Nous avons plus souvent signalé dans cette *Revue* des traités de bactériologie pratique que des livres vraiment originaux ou scientifiques touchant la microbie.

L'ouvrage dans lequel M. Gamaleïa vient de publier une série de leçons faites par lui dans son Institut d'Odessa peut être rangé parmi les derniers.

Il y est, comme le titre l'indique, exclusivement question de bactériologie générale. Tous les grands problèmes microbiologiques que poursuivent actuellement les chercheurs s'y trouvent exposés en 250 pages de texte serré.

M. Gamaleïa écrit simplement et clairement, et son livre rendra de grands services.

Nous sommes heureux d'ajouter que l'auteur s'est souvenu de son séjour en France, et nous recommandons en particulier la lecture du chapitre consacré à l'œuvre de Pasteur, où M. Gamaleïa fait preuve à la fois des qualités d'un savant et de celles, plus rares, d'un homme de cœur.

Précis de Pathologie exotique, par le Dr **A. Le Dantec**, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux. O. Doin, Paris, 1900.

Ce volume, qui fait partie de la *Collection Testut*, était destiné aux étudiants de la Faculté de Bordeaux, élèves de l'École du service de santé de la marine et des colonies. Il faut souhaiter qu'il ne soit pas limité à ce public restreint, car il résume d'une manière heureuse des notions aujour-

Digitized by Google

d'hui indispensables au médecin, qui peut être mis en présence de malades dont l'affection remonte à un séjour aux colonies.

Il peut même, dans une certaine mesure, servir de guide hygiénique pour des lecteurs étrangers à l'art médical, que les circonstances conduisent dans les climats tropicaux.

L'ouvrage renferme 950 pages, avec 38 figures et 4 planches chromolithographiques hors texte.

La moelle osseuse a l'état normal et dans les infections, par **H. Roger** et **O. Josué**. Paris, Masson, 1899.

Cette brochure fait partie de la collection des *Monographies cliniques*. Les auteurs commencent par donner la description anatomique de la moelle osseuse de l'homme et de quelques animaux; puis ils montrent l'importance des modifications réactionnelles qu'on y observe dans nombre d'infections et d'intoxications. Cette réaction se traduit surtout par des modifications cellulaires, indices d'une activité plus grande : quarante-huit heures après l'injection sous-cutanée de 1 cc. de culture de staphylocoque chez le lapin, la suppuration locale commence; la leucocytose est à son maximum. Si on sacrifie alors l'animal on trouve la moelle seulement rouge et un peu diffluente; mais si on sacrifie l'animal un peu plus tard, alors que la leucocytose a déjà diminué, les cellules de la moelle forment une nappe dans laquelle on ne distingue qu'avec peine l'aspect aréolaire. Le nombre des cellules a augmenté et leur volume est souvent plus grand qu'à l'état normal. Avec quelques différences la réaction se fait chez l'homme comme chez l'animal.

Encyklopædie der Ohrenheilkunde, par le Dr **L. Blau**. Leipzig, Vogel, 1900.

L'originalité de cette encyclopédie, à laquelle ont contribué la plupart des médecins allemands connus dans la spécialité des maladies de l'oreille, consiste dans son arrangement par lettre alphabétique qui permet de trouver avec une grande facilité les renseignements les plus divers. Ce n'est cependant pas un simple dictionnaire explicatif, mais un véritable traité d'otologie, puisque, dans un format petit in-4°, cette encyclopédie contient plus de 450 pages d'un texte très compact et disposé sur deux colonnes.

On n'y trouvera pas seulement les maladies de l'oreille avec leur étiologie, leurs symptômes, leur traitement, mais aussi des notions d'anatomie et d'histologie de l'oreille, l'anatomie comparée et le développement, l'histoire des maladies de l'oreille, etc. C'est donc un livre très utile auquel on peut seulement reprocher d'avoir omis systématiquement toutes les indications bibliographiques.

M. Ls.

Digitized by Google

II. — Thérapeutique

Die Technik der speziellen Therapie (*Technique de thérapeutique spéciale*), par le prof. **F. Gumprecht** (d'Iéna), avec 181 fig.; 2e édition, revue et augmentée. Iéna, Gustav Fischer, 1900.

Ce volume, gros de plus de 350 pages, est un manuel des petites opérations, ponction, saignée, transfusion, vaccination, cathétérisme, galvanocaustique, trachéotomie, etc., etc. Les opérations sont rangées d'après les régions et chaque chapitre est suivi de la littérature appropriée. Nous n'avons que des éloges à adresser à cet ouvrage, qui est très complet.

Leçons de pharmacodynamie et de matière médicale, par **G. Pouchet**. 1re série, O. Doin, 1900.

Ce volume renferme un certain nombre de leçons sur l'anesthésie et les anesthésiques. Après le chloroforme et l'éther, l'auteur étudie les agents de l'anesthésie localisée. Les dernières leçons sont consacrées au chloral et au chloralose.

Travaux de l'Institut de thérapeutique de l'Université libre de Bruxelles. Bruxelles, Hayez, imprimeur, 1899.

Ce volume renferme les travaux suivants :

Influence de l'alcool sur le travail musculaire, par E. Destrée.

Voici les conclusions de ce mémoire :

1° L'alcool a un effet favorable sur le rendement du travail, que le muscle soit fatigué ou non;

2° Cet effet est presque immédiat, mais très momentané;

3° Consécutivement, l'alcool a un effet paralysant très marqué. Le rendement musculaire, environ une demi-heure après l'administration de l'alcool, arrive un minimum que de nouvelles doses élèvent difficilement;

4° L'effet paralysant, consécutif, de l'alcool compense l'excitation momentanée, et, somme toute, le rendement de travail obtenu avec l'emploi d'alcooliques est inférieur à celui que l'on obtient en se privant d'alcool;

5° Ses effets paralysants ne s'observent pas consécutivement à l'emploi du thé, du café, de la kola.

Contribution à l'étude des capsules surrénales dans les maladies infectieuses, par R. Wibauw.

Contribution à l'étude de l'euphorbia pilulifera, par E. Zuntz.

Le rachitisme; sa pathogénie, par A. Delcourt. D'après l'auteur, les sels de potasse ont une influence très fâcheuse sur les cartilages des os en voie d'accroissement; ils produisent les lésions caractéristiques du rachitisme.

L'hygiène du dyspeptique, par le Dr **Linossier**, agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. Paris, Masson et Cie, 1900.

Ce volume fait partie de la *Bibliothèque d'hygiène thérapeutique*.

Digitized by Google

M. Linossier entend par dyspeptique quiconque éprouve des phénomènes anormaux dans sa digestion ou à l'occasion de sa digestion. Ainsi défini, le domaine de la dyspepsie est immense, car il est peu de maladies chroniques qui ne réagissent plus ou moins sur les fonctions de digestion ; souvent même les troubles gastro-intestinaux sont ignorés des malades, leur attention étant absorbée par la maladie principale.

Dans une première partie l'auteur traite de l'hygiène générale de la digestion et particulièrement des aliments naturels; dans la seconde partie il envisage l'hygiène spéciale aux divers troubles dyspeptiques.

Un des chapitres les plus utiles est celui de l'hyperchlorhydrie. L'auteur conseille les petits repas fréquents, chaque ingestion d'aliments calmant momentanément la douleur. Dans les cas graves il ne faut pas hésiter à imposer le régime lacté absolu, le lait *non écrémé*. La viande crue, pulpée, est aussi remarquablement tolérée. Dans les cas moins sévères on y joindra le riz, le tapioca et les féculents semblables.

Un autre chapitre fort important est celui du traitement de la digestion intestinale; nous y renvoyons le lecteur.

Sur l'ensemble du livre nous n'avons à formuler que des éloges. Il est bien pensé, bien écrit et il ne tombe pas dans les banalités si communes dans les ouvrages de ce genre.

SUR LE TRAITEMENT DU LUPUS PAR DES RAYONS CHIMIQUES CONCENTRÉS, par le **prof. Finsen**, d'après *Bolnichnaja Gazeta Botkenia*, n° 51, 1899.

Les propriétés bactéricides de la lumière ont été essayées un grand nombre de fois contre les affections superficielles d'origine microbiennes. Le professeur Finsen, qui depuis longtemps s'occupe tout particulièrement de cette question, est arrivé, grâce à un perfectionnement technique, à des résultats remarquables.

Au début de ses recherches, il entreprit toute une série d'expériences pour étudier l'action bactéricide des rayons chimiques qu'il obtenait en faissant passer la lumière simple ou la lumière électrique à travers une lentille convexe remplie d'une solution de bleu de méthylène ou de sulfate de cuivre. Voici comment il procédait. La surface intérieure des verres plats était couverte d'une couche de gélatine peptonisée et d'agar-agar; ensemencement des cultures du bac. prodigiosus; quelquefois du bac. d'Eberth. Extérieurement les verres étaient recouverts d'un papier blanc en dehors pour absorber la chaleur, noir en dedans pour empêcher la pénétration de la lumière à travers le papier. De petits orifices ronds ont été pratiqués sur ce papier et on marquait en noir le nombre de minutes pendant lesquelles un point donné du milieu ensemencé avait été soumis à l'action des rayons chimiques.

Il suffisait d'examiner les verres un ou deux jours après pour s'assurer du résultat : le temps nécessaire pour tuer les bacilles se dessinait nettement sur le champ de culture stérile, il se dessinait en plus sur les colonies qui avaient poussé au niveau des points recouverts des chiffres noirs

Digitized by Google

et par conséquent non soumis à l'action de la lumière. « C'est ainsi, dit l'auteur, que les microbes indiquent eux-mêmes le temps nécessaire pour leur destruction ». Ses nombreuses expériences lui montrèrent que les rayons concentrés ont une action 15 fois plus intenses sur les microorganismes que la lumière solaire simple. Quant aux tissus organiques, on sait que les muscles, les tendons, les nerfs et même les os se laissent traverser par la lumière.

Mais pour arriver à détruire les microbes dans les tissus mêmes, il lui manquait encore un troisième élément.

Au début l'auteur croyait qu'en déterminant une hypérémie dans les tissus soumis à l'action de la lumière, en élevant par là la quantité d'oxygène, il augmenterait aussi l'action bactéricide des rayons. Cependant l'expérience lui prouva le contraire, plus les tissus sont exsangues, plus ils se laissent pénétrer par la lumière. C'est en se basant sur ce fait qu'il associa à l'action lumineuse la compression sanguine : dans ce but il fit construire des appareils spéciaux de formes et de grandeurs différentes, de manière à pouvoir les appliquer sur le front, le nez, les joues.

Finsen appliqua le traitement par les rayons chimiques dans un grand nombre de maladies de peau, mais il l'étudia tout particulièrement dans le lupus.

Son procédé est très simple : il dirige un faisceau lumineux obtenu par l'appareil approprié sur un point déterminé de la lésion, en commençant de préférence par les bords; l'aide veillera à ce que les rayons tombent toujours au même endroit. Après une série de séances quotidiennes durant deux heures au minimum, on observe que les bords saillants du foyer lupique tombent, que la rougeur disparaît. On dirige alors la lumière sur un foyer voisin en répétant journellement le même procédé. Ce n'est qu'après trois, quatre mois qu'on s'aperçoit d'une amélioration notable; l'auteur croit pouvoir écarter cet inconvénient par des perfectionnements ultérieurs.

Ainsi dans les derniers mois plusieurs cas de lupus ont été rapidement guéris grâce à un appareil spécial fonctionnant à l'aide d'une lampe de 80 ampères. Pour concentrer la lumière l'auteur se servait d'une lentille de cristal de roche, ayant la propriété de laisser passer tous les rayons ultra-violets. Grâce à ce perfectionnement, des lésions étendues de lupus se trouvèrent améliorées en 15-20 minutes.

L'auteur a observé 59 cas de lupus de forme et d'étendue différentes, ayant évolué de deux à quarante ans. Sauf quelques exceptions, il vit partout une amélioration notable.

23 malades présentent une guérison complète, du moins d'après l'aspect extérieur.

30 malades suivent encore le traitement, la plupart étant presque guéris.

Le professeur Finsen considère ces résultats comme très encourageants, surtout pour une affection qui jusqu'ici ne cédait à aucun traitement médical. Pendant ces deux années, il n'a pas observé un cas de récidive réelle; quelquefois il vit survenir au cours même du traitement des récidives locales : mais une nouvelle application des rayons lumineux les fit disparaître.

Digitized by Google

La curabilité de la syphilis, par **W.-M. Tarnovsky**, *Archives russes de pathologie*, 1900, t. IX, p. 1-73.

En se basant sur sa longue expérience clinique, le professeur Tarnovsky se prononce pour la curabilité de la syphilis. Il s'appuie sur 50 observations cliniques, n'ayant choisi que les cas où les malades étaient depuis vingt ans au minimum sous une surveillance médicale et dans lesquels il s'est écoulé seize ans au moins depuis la dernière manifestation syphilitique.

Parmi ces 50 malades, 48 ont acquis la syphilis par les rapports sexuels, et 2 seulement par la voie extra-génitale. Dans un cas il n'y avait que des signes de la première période. Chez 31 malades, l'évolution s'arrête après les manifestations secondaires et enfin, dans 18 cas, la guérison complète survint à la période des gommes. Sur 48 hommes, 27 se sont mariés au cours de la maladie. Dans un cas seulement le mariage resta stérile. Dans les autres cas il naquit 66 enfants dont 56 ne présentèrent aucun signe de syphilis héréditaire. Tous ces malades appartenaient à la classe intellectuelle, obligés de mener une vie irrégulière. Cependant tous jouissaient d'un état général parfait. — Ce long et minutieux travail se termine par les conclusions suivantes :

1° La syphilis est guérissable à chaque période de son évolution, la maladie pouvant se limiter exclusivement par des manifestations primaires. Plus souvent la guérison survient à la période secondaire.

2° Le traitement anti-syphilitique étant l'agent essentiel de la guérison ne constitue cependant pas toutes les conditions nécessaires pour la guérison.

3° Parmi ces dernières il faut citer en premier lieu, comme étant de la plus grande importance, une bonne constitution, un bon état général, l'absence d'antécédents morbides héréditaires ou personnels, l'absence d'intoxication telle que l'alcoolisme.

4° Mais ce qui influe surtout sur la guérison de la syphilis, c'est le degré de résistance qu'un organisme donné offre à l'agent infectieux.

5° Le danger auquel est exposé le malade syphilitique ne consiste pas autant dans les manifestations mêmes de la maladie, qui se prêtent le plus souvent aux moyens thérapeutiques, mais surtout dans la localisation des lésions, dans les phénomènes para-syphilitiques.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

Digitized by Google

TUBERCULOSE[1]

ESSAI DE CURE LIBRE EN NORMANDIE

Par le Dr Raoul BRUNON

Directeur de l'École de médecine de Rouen,
Membre correspondant de l'Académie de médecine.

Le Congrès de Naples se propose spécialement l'étude de la tuberculose *considérée comme maladie du peuple*. Ce ne sera donc pas sortir de son programme qu'étudier la cure libre de la tuberculose, telle que peuvent la faire, chez elles, les personnes à qui leurs moyens de fortune ne permettent pas le séjour dans les sanatoria ou les stations d'altitude.

Division du sujet.

Notre travail a pour but de démontrer que la cure faite librement en Normandie est assez efficace pour améliorer et guérir certains cas de tuberculose. Il a pour base 50 observations recueillies à Rouen ou dans les environs et suivies de 1892 à 1900.

Parmi ces 50 cas, on note 14 cas de guérison ou d'amélioration persistante depuis plusieurs années. Les 36 autres malades ont succombé, les uns après quelques mois, les autres après plusieurs années de traitement.

Les 36 cas malheureux seront l'objet d'une étude ultérieure, et nous ne retiendrons ici que les 14 cas de guérison absolue ou relative.

Nous les diviserons en deux groupes :

1° Groupe de malades n'ayant pas fait une autre cure que la cure en Normandie.

2° Groupe de malades ayant fait une *cure mixte*, d'été en Normandie et d'hiver dans la montagne.

Cure en Normandie.

Tous nos malades, sans exception, ont *commencé* leur cure dans la campagne normande ou dans une ville de Normandie.

1. Travail présenté au Congrès de la tuberculose de Naples.

Digitized by Google

Tous ceux qui ont inauguré leur traitement par un séjour à la campagne, ont été d'abord améliorés. Il n'y a pas eu d'exception à ce fait. Chez le plus grand nombre, ce premier succès n'a pas eu de suite, comme il fallait s'y attendre.

Chez 8 le résultat heureux du début s'est maintenu. Voici les conditions de la cure suivie par ces malades.

Conditions de la cure libre en Normandie.

Tous les malades ont été soumis au même traitement et aux mêmes conditions de cure, sauf les modifications exigées par le tempérament et l'individualité de chacun.

Hiver comme été, l'organisation de la cure a été la même. Ni le froid, ni la pluie, ni le brouillard ne l'ont interrompue.

Cependant il faut noter que cette cure a été faite, soit à Rouen (110 000 habitants), soit dans une petite ville de Normandie (5 à 10 000 hab.), soit dans la campagne.

La *cure de nuit* a été la même à la ville et à la campagne : quelle que soit la saison et quelles que soient les conditions atmosphériques, l'aération de la chambre à coucher a été faite par la fenêtre entr'ouverte. Pendant l'heure précédant le lever et le coucher, la fenêtre était fermée, et quelquefois la chambre chauffée au gré du malade.

Au cours d'un hiver plus rigoureux que les autres, quelques malades ont passé la nuit emmaillotés, comme des enfants, dans une couverture de laine.

Pour la *cure de jour à la ville*, le malade reste étendu sur une chaise longue installée devant la fenêtre grande ouverte.

A la campagne, le malade est installé sur une chaise longue, dans un jardin, dans un verger; à ciel ouvert, ou sous une charreterie les jours de pluie; sous les arbres les jours de soleil intense; ou encore sous une tente improvisée avec rideaux mobiles pour se garantir de la pluie ou du vent.

Cure mixte en Normandie et dans la montagne.

Parmi nos 14 malades, 6 ont fait une cure *mixte*. C'est-à-dire qu'après avoir commencé leur traitement sous le climat normand, ils sont allés passer l'hiver dans la montagne ou à la mer.

Du mois de novembre au mois d'avril ou mai, ils se sont installés à Durtol (Auvergne) ou au Vernet (Roussillon), à Arcachon, à Biarritz ou à Davos, en Suisse.

Digitized by Google

Sauf quelques exceptions, ils ont suivi leur traitement en liberté sans avoir recours au sanatorium

De mai à novembre, ils sont revenus continuer leur cure dans des villages de Normandie.

Degré de gravité des cas observés.

Le classement rationnel des malades observés devrait être basé sur le degré de la lésion et la résistance du malade. On ne devrait comparer entre eux que des cas comparables.

Dans la pratique, ce classement était irréalisable pour nous.

Nos malades présentaient des lésions très variables dans leur évolution : depuis la période de germination de Grancher jusqu'à celle des cavernes. Accidents laryngés plus ou moins graves. Poussées fébriles. Expectoration nulle, ou muco-purulente, ou purulente.

L'âge des malades a varié entre dix-huit et quarante-cinq ans. Les hommes et les femmes sont en nombre égal.

En réalité, il n'y a pas grand inconvénient à réunir en bloc tous ces cas, malgré leur diversité, puisque notre objectif est de montrer l'influence rapide et remarquablement heureuse de la cure d'air en liberté dans notre région. Or, chez tous, cette influence s'est fait sentir, comme on le verra, si on veut bien lire les observations suivantes. Elles ont été résumées aussi succinctement que possible.

I

Observations des cas de cure en Normandie.

Nos observations peuvent se diviser en trois catégories :

a. 3 cas traités dans les environs de Rouen.

b. 3 cas traités dans une petite ville de la région.

c. 2 cas traités dans la ville de Rouen elle-même.

Sur ces 8 cas, 7 peuvent être considérés comme guéris. Dans un cas, l'amélioration a d'abord été remarquable, elle se maintient péniblement.

Parmi les 3 premières observations, la première est particulièrement intéressante par la gravité des accidents, la rapidité de l'amélioration et la guérison solide persistant depuis cinq ans.

Dans les observations IV, V et VI, il faut noter que la cure n'a été suivie que mollement et trop en dehors de l'action du médecin. Le résultat a été excellent cependant dans les 3 cas. Il est évident que

Digitized by Google

l'action nocive de la petite ville est beaucoup moindre que celle de la grande ville. Le malade a moins d'efforts à faire pour remplir le programme de son traitement.

Dans les observations III et VI, les malades restent invalides, mais grâce au milieu où ils vivent, ils n'ont plus à s'occuper de leur santé.

Dans notre dernier groupe — observations VII et VIII, figurent 2 cas fort intéressants, parce que toute la cure a été faite à Rouen, en pleine ville.

Le premier cas relate l'histoire d'une jeune fille d'une énergie remarquable qui a soutenu la lutte pendant quatre ans et en est sortie victorieuse malgré les conditions défectueuses de la cure d'air et malgré des accidents laryngés. Il faut dire que, chaque année, un, deux ou trois mois étaient passés dans une petite ville de la région.

Dans l'observation VIII, les résultats sont beaucoup moins bons. Cependant le malade se défend victorieusement depuis 1892.

La cure de repos n'a jamais pu être appliquée exactement. Des crises de surmenage ont chaque année enrayé les périodes d'amélioration. On ne peut pas nier qu'une guérison était certaine dans ce cas, si le malade avait pu appliquer les règles de la cure dans toute leur sévérité.

Quoique la *cure de ville* nous ait donné deux bons résultats (dont une guérison), nous considérons que le séjour à la ville ne permet pas au malade de se mettre dans de bonnes conditions de traitement. Cette cure de ville ne peut être acceptée que comme pis aller, et lorsqu'il est impossible au malade d'en faire une autre. Il est remarquable qu'un séjour, même très court, à la campagne, a toujours donné un coup de fouet à la médication, et s'est traduit immédiatement par une augmentation de l'appétit et du poids.

Au contraire, chaque fois qu'un malade installé à la campagne est descendu en ville, son poids a immédiatement baissé, même quand le séjour à la ville n'était que de quelques jours.

Il serait illusoire de compter sur la cure urbaine pour obtenir des succès nombreux et durables. Il faut remarquer encore que la petite ville est manifestement moins nocive que la grande ville. La loi de Fahr est toujours vraie : la rapidité de la tuberculose est en raison directe de la densité de la population par unité de surface métrique.

Observation. I. — *Tuberculose pulmonaire et laryngée. Cure à Grand-Couronne près Rouen. Guérison après deux ans de traitement.*

Mme X... quarante ans, a été atteinte de grippe chaque année, de 1892 à 1894. Au mois de décembre 1894, nouvelle grippe avec persistance de la

Digitized by Google

toux et dysphonie jusqu'en mars 1895. Pendant ces quatre mois, la malade a perdu 7 k. 500.

Je la vois pour la première fois le 24 mars 1895 : amaigrissement et affaiblissement considérables. Sueurs nocturnes. Anorexie. Légère matité à droite sous la clavicule. Râles sous-crépitants fins aux deux sommets. Expectoration nummulaire abondante. Bacilles.

Examen du larynx par mon confrère M. Leseigneur.

(L'état général de la malade est tel que M. Leseigneur se demande si elle sera capable de venir à sa clinique).

Région inter-aryténoïdienne gonflée. La muqueuse présente un bourgeon charnu. Les aryténoïdes sont à peu près indemnes, sauf le gauche, manifestement plus gonflé que l'autre. Les lésions sont particulièrement marquées sur les cordes, qui sont très rouges et portent sur leur bord libre des petites ulcérations absolument comparables aux traces que laissent les dents des souris lorsqu'elles ont grignoté un morceau d'étoffe. Il ne peut y avoir aucun doute sur la nature bacillaire de ces lésions.

La malade est complètement aphone, mais la dysphagie est peu marquée.

Cure de mars à juin à Grand-Couronne près Rouen.

Parallèlement, traitement local par M. Leseigneur : 3 fois la semaine d'abord, puis 2 fois, cautérisations à l'acide lactique $\frac{1}{40}$ $\frac{1}{30}$ $\frac{1}{20}$ $\frac{1}{10}$ $\frac{1}{5}$ puis par parties égales.

La troisième semaine du traitement, quand la malade, remarquablement courageuse, fut devenue plus tolérante, on fit, après cocaïnisation de la région inter-aryténoïdienne, un curettage afin d'enlever le bourgeon charnu.

L'état général s'améliora rapidement et l'amélioration locale se fit parallèlement; les ulcérations des cordes se cicatrisèrent.

Le traitement local dura quatre mois et amena une guérison complète. Il persista seulement un léger gonflement sur l'aryténoïde gauche.

Le traitement général donna les résultats suivants :

En juillet. L'augmentation de poids est peu considérable, elle est de 1 kilo. Mais l'aspect de la malade est transformé. La résistance est considérable. La toux et l'expectoration ont beaucoup diminué.

En octobre. Expectoration encore abondante. Sueurs abondantes. Toux moins fréquente. Le poids a augmenté de 2 kilos en trois mois. La malade fait facilement 4 kilomètres par jour.

En janvier 1896. État général excellent. Augmentation de 2 kilos.

En mars. Grippe légère sans incidents.

En avril. Deuxième cure à Grand-Couronne jusqu'en *octobre.*

Amélioration constante. Il n'y a plus que quelque crachats le matin. La toux est rare. Légère dyspnée d'effort. Aux deux sommets, respiration rude. Pas de râles.

La malade s'installe définitivement pour l'hiver aux confins de la ville.

1899. Pas d'incidents depuis 1897.

La malade reprend ses occupations en ville (direction d'une maison de

Digitized by Google

commerce). Elle continue néanmoins à habiter la banlieue de Rouen et elle a conservé l'habitude de la fenêtre ouverte pendant la nuit, en toute saison.

La guérison peut être considérée comme complète.

Le seul vestige des accidents antérieurs est une dyspnée survenant à propos d'un effort ou d'une marche un peu rapide.

Obs. II. — *Tuberculose à la première période. État général mauvais. Quinze mois de cure aux environs de Rouen. Guérison.*

Mlle M... quinze ans. Habite Rouen depuis trois ans. Depuis 1896, amaigrissement, anorexie, aménorrhée avec des alternatives.

1898, octobre. Examen bactériologique des crachats négatif. D'autre part, le radiographe dit : « Poumon droit sain. Poumon gauche extrêmement pris. Quelques cavernes dans la région moyenne. Engorgement de toute la base. »

Décembre. Je vois la malade pour la première fois. Ni toux ni crachats. Amaigrissement notable. P = 51 kilos. Aménorrhée. A gauche, en avant, quelques craquements humides après la toux. Râles sous-crépitants fins à la base. A droite, en avant, submatité nette. Inspiration rude.

Début de la cure à Petit-Quevilly. Méthode et discipline irréprochables.

1899, janvier. Gain de 4 k. 500. P = 55 k. 500.

Mars. Retour de l'appétit. P = 56 k. 500. Gain de 1 kilo.

Mai. P = 57 kilos. Amélioration générale persiste. Signes physiques, les mêmes.

Juin. P = 58 k. 500. Petit foyer de râles fosse sus-épineuse à droite.

Octobre. P = 59 k. 750. Persistance de foyer à droite.

Décembre P = 60 k. 500. Appétit extrêmement vif. Exercices physiques. Grande résistance.

1900, mars. P = 61 k. 500. Disparition des râles. Respiration ample. Aspect excellent. Retour des règles.

En quinze mois de cure très sévère : gain de 10 kilos.

Disparition des signes physiques, retour des règles, transformation de la malade.

Obs. III. — *Tuberculose ancienne. Cure dans un village du pays de Caux. Transformation rapide et persistante. Amélioration équivalant à une guérison.*

Mlle X... cinquante ans. Tousse et crache depuis des années. Chaque hiver, sujette à des bronchites répétées. Depuis près de dix ans, hémoptysies presque chaque année.

Habite dans un appartement étroit et sombre et passe tout un hiver sans ouvrir ses fenêtres.

1895, juillet. Je la vois pour la première fois à propos d'une poussée subaiguë avec hémoptysie. Depuis plusieurs mois, perdait 500 gr. par semaine.

Actuellement P = 44 kilos.

En avant : craquements humides des deux côtés.

Digitized by Google

En arrière, à gauche : foyer de petits râles près la colonne vertébrale, à la partie moyenne du poumon. Expectoration très abondante muco-purulente. Bacilles nombreux. Appétit très médiocre. Aspect cachectique.

Août. Première cure dans un village du pays de Caux.

Septembre. Cure près de Bon-Secours.

Novembre. Cure dans le pays de Caux et installation pour tout l'hiver.

De septembre 1895 à janvier 1896 : gain de 2 k. 500.

La malade a transformé son genre de vie. Elle vit la fenêtre ouverte jour et nuit. La toux a presque complètement disparu. Il n'y a plus de crachats, sauf quelques « petites colles blanches le matin ».

1896. L'amélioration persiste tout l'hiver. Pas de bronchite. C'est une transformation qui cause à la malade le plus grand étonnement. Les signes physiques se modifient à peine. Cependant on ne trouve plus le foyer de râles à gauche et en arrière.

Novembre. Petite hémoptysie à la suite de fatigues excessives. Diminution de l'appétit. Perte de 1 kilo. D'ailleurs la discipline s'est relâchée.

Décembre. Reprise de la cure dans le pays de Caux.

1897-1899. Pas d'incident. La malade marche vers une cicatrisation complète.

Obs. IV. — *Tuberculose à la troisième période. Cachexie commençante. Trois ans de cure dans une petite ville. Guérison.*

Homme de vingt-six ans, habite une petite ville de Normandie.

1890. Pleurésie au cours d'une rougeole au régiment : toux persistante depuis cette époque.

1893. Début de l'amaigrissement.

1894, décembre. Émaciation considérable. P = 56 k. 750. Découragement. Toux fréquente. Expectoration muco-purulente. Bacilles. Matité aux deux sommets, surtout à droite. A droite en avant, râles sous-crépitants fins. En arrière, des deux côtés, râles sibilants dans toute la hauteur. A la base droite, foyer de râles sous-crépitants moyens.

1895, janvier. Après un mois de cure en ville, amélioration notable et gain de 500 grammes.

Août. Cure assez bien faite depuis janvier. Gain de 4 kilogrammes. Retour de l'appétit. Toux très atténuée.

Le malade reprend espoir.

1896, janvier. État général excellent. Le malade se croit guéri.

Mais les signes physiques ne se sont pas sensiblement modifiés.

Juillet. La cure est mal faite.

Le malade perd 3 kilogrammes.

Octobre. Reprise de la cure asssez méthodiquement. Le malade reprend 2 kilogrammes.

Novembre. Un mois au Vernet. Gain de 3 kilogrammes.

1897, février. État général excellent. Amélioration locale : à droite en avant quelques râles seulement après la toux. Pas d'expectoration. Gain de 2 kilogrammes.

Digitized by Google

De *mars à novembre*. Gain de 3 kilogrammes. Le poids, qui était de 57 kilogrammes au début du traitement, est actuellement de 68 kilogrammes. C'est un gain continu de 11 kilogrammes en deux ans.

1898. Poids stationnaire. La cure est peu suivie. Cependant l'état général reste bon. Il persiste encore quelques craquements à droite après la toux. Pas d'expectoration.

1899. Pas d'incident. Le malade fait de la bicyclette pour éviter l'embonpoint.

Obs. V. — *Grippe. — Tuberculose aiguë. Extrême gravité des accidents. — Cure aux environs de Paris et de Rouen pendant trois ans. — Guérison.*

Jeune homme de vingt ans. Pas d'antécédents personnels.

1894, en novembre, à Paris, grippe probablement, et à la suite, poussée de tuberculose aiguë soignée dans la banlieue de Paris.

La fièvre persiste jusqu'au mois de mai 1895. A ce moment, le malade a perdu 9 kilogrammes.

1895, en mai. Première cure méthodique dans un village du pays de Caux. Persistance de la fièvre vespérale 39, 9, jusqu'en août. Cependant le malade prend 2 kilogrammes.

En septembre, la fièvre disparaît, et, de septembre à décembre, le poids passe de 65 kilogrammes à 70 kilogrammes.

1896, janvier. P. = 72 kilogrammes

Février. Hémoptysie, grippe, fièvre; le malade perd 3 kilogrammes.

De *mars à septembre*. Cure aux environs de Paris. Pas d'incidents graves. Retour au poids de 72 kilogrammes.

Septembre. Cure aux environs de Rouen. P. = 73 kilogrammes.

État stationnaire le reste de l'année.

1897, janvier, P. = 74 kilogrammes. Même cure aux environs de Rouen jusqu'en mai.

Mai. P = 74 kilogrammes. La toux a presque complètement disparu. Il n'y a plus d'expectoration, sauf le matin; deux ou trois crachats muco-purulents. Pas de sueurs.

Appétit excellent. État des forces normal. Le malade monte facilement la côte de Canteleu.

A gauche en avant : matité, souffle rude. Quelques râles épars après la toux. En arrière, à la partie moyenne, zone de râles sous-crépitants fins.

A droite en avant : craquements humides nombreux après la toux.

De *mai à octobre*. L'augmentation de poids est de 3 kilogrammes, soit 80 kilogrammes. Mêmes signes aux sommets en avant et en arrière. Les râles de la partie moyenne ont disparu.

1898, janvier. Très bon état général; le malade reprend ses occupations.

1900, avril. M. X... est dans un état absolument normal.

Obs. VI. — *Alcoolisme. Tuberculose à la troisième période. Trente mois de cure dans une petite ville. Guérison.*

M. X... menuisier, habite une petite ville de la Seine-Inférieure.

Digitized by Google

Depuis trois ans, accidents alcooliques : pituites matinales, tremblement des mains, sueurs nocturnes, cauchemars, sensation de brûlure aux pieds. Son médecin habituel constate des craquements sous les deux clavicules. Bacilles.

1896, 6 juillet. Début du traitement P. = 66 kilogrammes.

3 août. Amaigrissement persiste P. = 64 kilog. 500. Le traitement est corsé. Repos absolu.

2 octobre. Gain de 2 kilogrammes. Les sueurs ont diminué.

16 novembre. Amélioration notable. Sensation de l'appétit pour la première fois depuis des années.

1897, 6 février. Sueurs abondantes à la moindre tentative de travail. Toux et expectoration très atténuées. P. = 67 kilogrammes.

10 avril. Signes physiques stationnaires. État général très amélioré quoique perte de 2 kilogrammes.

Juin. Amélioration persistante. Appétit excellent. Le malade est transformé. Il a repris son travail et perdu 1 kilogramme.

Novembre. Toux et expectoration le matin seulement. État satisfaisant.

1898. Le malade a toussé quelque peu tout l'hiver. Pas d'incident notable.

1899, mai. Santé parfaite, mais toux persistante pendant l'hiver. Le malade n'en continue pas moins à vivre la fenêtre ouverte depuis trente mois.

Au sommet gauche en avant, râles sous-crépitants après la toux; à droite, sous la clavicule, submatité, râles disparus.

1900, février. Le malade ne se plaint plus de rien. Embonpoint notable. Résistance suffisante, reprise du travail. Continuation de la cure.

Sous la clavicule gauche, toujours quelques râles après la toux.

Obs. VII. — *Tuberculose pulmonaire et laryngée. Cure à Rouen pendant quatre ans. — Guérison.*

Mlle X... de Rouen, dix-huit ans.

1894, 26 avril. Amaigrissement considérable : a perdu 3 kilogrammes en quarante-cinq jours. Dysphonie depuis deux mois. Toux sèche secouante très pénible. Pas d'expectoration.

Sueurs nocturnes. Faiblesse extrême. Aménorrhée. En avant, à droite, craquements humides En arrière, matité très nette au sommet.

En avant à gauche : inspiration rude. En arrière, expiration prolongée. Submatité.

M. Hélot hésite tout d'abord sur la cause de l'enrouement. Mais la constatation des signes physiques des sommets enlève tous les doutes.

Immédiatement, organisation méthodique d'une cure sévère obéie avec une discipline rare.

27 septembre. Amélioration notable. L'anorexie a disparu. Gain : un kilogramme 500. Retour des règles. Mêmes signes physiques.

1895, janvier. Amélioration lente mais continue depuis septembre 1894. La toux persiste. La raucité de la voix est la même.

Digitized by Google

22 février. État stationnaire. Appétit médiocre. Digestions difficiles. Sueurs nocturnes.

De *mars à juin.* Perte de 1 kilogramme. L'énergie faiblit.

De *juin à septembre. Cure à Envermeu.* Retour de l'appétit et de la gaieté. Pas d'augmentation de poids.

1896. Je perds de vue la malade jusqu'en février. Elle aurait eu une fièvre typhoïde (?). Pendant cette maladie, elle perd 4 kilogrammes.

Février. Reprise de la cure à Rouen pendant les mois de mai, juin, juillet. La malade récupère 3 kilog. P. = 43 kilog.

1897, 12 avril. Depuis août 1896, la cure a été faite, jour et nuit, par la fenêtre ouverte, en ville.

Pendant tout l'hiver, la malade a été emmaillotée dans une couverture de laine, chaque nuit, comme un enfant.

Amélioration considérable. La dysphonie persiste, mais intermittente. La toux est presque nulle.

Pas d'expectoration. Suppression des sueurs. Règles normales. Appétit. La malade a pris 3 kilogrammes soit P = 46 kilogrammes. Aux sommets, les signes physiques sont sensiblement les mêmes.

Août-septembre. Séjour à la campagne, sans très grand profit.

Le poids reste le même. La malade fait quelques exercices physiques.

Novembre. Reprise d'une cure sévère à Rouen.

1898, 12 mai. L'hiver a été passé facilement, la malade étant à sa fenêtre nuit et jour.

Le poids est de 49 kilogrammes, soit 3 kilogrammes d'augmentation en douze mois. La voix est presque normale. Il n'y a ni toux, ni expectoration, ni sueurs.

L'appétit est bon. Autorisation de sortir tous les jours.

1899, février. Pas d'incident depuis dix mois. La malade est autorisée à se marier en février 1900.

Obs. VIII. — *Tuberculose pulmonnaire à la période de germination. — Cure à Rouen. — Arrêt immédiat des accidents. — Amélioration d'abord considérable. — Puis le surmenage arrête l'amélioration. — État stationnaire des accidents.*

Homme de cinquante ans, sobre, surmenage intellectuel et physique. Amaigrissement considérable depuis plusieurs mois; perte de l'appétit. Sueurs noctures. Insomnie. Toux fréquente sans expectoration. Affaiblissement du murmure respiratoire aux deux sommets. Inspiration rude dans la clavicule droite.

1893, 9 janvier. Début du traitement.

Le poids était 64 kilog. 500. Cure d'air à Rouen. — Suralimentation — repos relatif.

Mars. Gain de 3 kilogrammes. P. = 67 kilos 500. 25 mars; grippe, fièvre, disparition de l'appétit.

9 Avril. Hémoptysie abondante. 3 jours.

Digitized by Google

9 Mai. Nouvelle poussée fébrile. Diarrhée. Cependant, gain de 1 kilogramme. P. = 68 kilos 500.

Juillet à octobre. Ascension constante du poids. Août (vacances), P. 70 kilog. 500.

Septembre. Cure d'air à la campagne; 73 kilog. 750, soit un gain de 3 kilogrammes.

Octobre. Rentrée à Rouen. Surmenage. Petite hémoptysie. Le poids se maintient, à 79 kilog. 250.

Décembre. Hémoptysie abondante, 10 jours de lit. Retour des sueurs nocturnes. Anorexie. Perte de 2 kilogrammes. P. = 72 kilog. 250.

Le malade a complètement modifié son hygiène habituelle. Il suit ponctuellement son traitement, mais ne prend pas de repos. Il fait face à ses affaires.

1894, de *janvier à mars* : poids stationnaire.

Mars à juin, prend 1 kilogramme. P. = 73 kilogrammes.

Septembre. Après deux mois de vacances, gain de plus de 2 kilogrammes. P = 75 kilogs 650.

L'année a été bonne et sans incidents.

La toux persiste. Les signes physiques sont stationnaires.

1895. Grippe en mars et en décembre. Surmenage excessif; perte de 7 kilogrammes.

La discipline s'est relâchée.

1896. Grippe en avril avec fièvre.

Sueurs nocturnes. Je perds le malade de vue. Le poids moyen reste à 70 kilogrammes.

1897. Grippe. Bronchite persistante pendant une grande partie de l'hiver.

Cependant le malade fait face à un travail considérable. La moyenne des poids est de 65 kilogrammes.

1898. Grippe en hiver. Même surmenage. Poussée fébrile en juillet et août.

En septembre, cure à la campagne.

Le poids diminue toujours : il est de 64 à 60 kilogrammes en moyenne dans l'année.

1899. Hémoptysie en janvier. Grippe fébrile en mars. Anorexie et état gastrique tout l'hiver. Pas d'aggravation dans l'état local du poumon. Amélioration de l'état général aux vacances, comme tous les ans. En septembre, hémoptysie de 3 jours.

Le traitement est assez bien suivi, mais le surmenage persiste. Poids moyen de l'année = 60 kilogrammes.

1900. Grippe annuelle en janvier. Hémoptysie en mars. Nouvel amaigrissement. P = 56 kilos 400.

En résumé : au début, influence considérable et rapide du traitement; gain de 11 kilogrammes en un an. Puis la discipline se relâche, le malade perd graduellement, en cinq ans, 19 kilogrammes

Cependant l'état général reste assez bon. L'état local ne s'aggrave pas, et le malade continue son travail.

Digitized by Google

CURE MIXTE D'ÉTÉ EN NORMANDIE, D'HIVER DANS LA MONTAGNE OU A LA MER.

Ce deuxième groupe d'observations comprend 6 cas suivis pendant quatre ans au moins. Tous les malades ont commencé leur cure en Normandie, comme dans le groupe précédent, et tous ont tiré un bénéfice immédiat de leur cure.

Après quelques mois de traitement et aux approches de l'hiver, l'appétit diminuait, la discipline se relâchait, le courage faiblissait. A ce moment, une cure faite dans la montagne a donné, incontestablement, un coup de fouet à la médication. Après une courte période d'acclimatement qui ne manque presque jamais, une amélioration s'est traduite par le retour de 'appétit, une augmentation de poids et une résistance plus grande.

Il semble d'ailleurs qu'un déplacement quelconque du malade a une influence salutaire sur la marche de la maladie, car des malades qui commençaient à « languir » dans la cure de montagne, ont repris un élan nouveau par le retour en mai dans la Normandie.

La cure de Normandie, en hiver, a le grand inconvénient de forcer les malades à une immobilité de plusieurs mois. Dans la cure de montagne, on peut marcher et se promener malgré une température extérieure quelquefois très basse. D'autre part, l'influence du soleil et de la lumière vive des pays de montagne est considérable sur le physique et sur le moral des malades.

Dans nos observations, on verra que la marche vers la guérison a été d'une rapidité très variable suivant les cas. Chez l'un, l'amélioration fut si rapide que les lésions semblaient avoir été enlevées comme avec une curette (obs. XI). Chez l'autre, la lutte a duré huit ans, avec des alternatives fréquentes, comme on le pense bien (obs. I).

Je suis porté à croire que la *cure de pays*, appliquée rapidement en temps voulu, pourrait donner des résultats aussi bons que dans l'observation XI, où ils ont été vraiment remarquables.

La cure faite à l'étranger présente pour les Français un grand inconvénient. Le Français ne trouve nulle part hors de son pays l'alimentation légère à laquelle il est habitué. C'est là un point très important. Une bonne cuisine vaut pour un tuberculeux la thérapeutique la plus savante.

Les sanatoriums du Vernet et de Durtol, en France, ont rendu de grands services à quelques-uns de nos malades. La discipline et l'exemple des voisins sont de puissants moyens d'action sur quel-

Digitized by Google

ques personnes. D'autres n'ont pas besoin de cette adjuvance. Le malade de l'observation IX, qui a fait preuve d'une ténacité peu commune, a toujours fait la cure en liberté.

Obs. IX. — *Caverne pulmonaire. De 1891 à 1899, cure en Normandie et à Davos. Guérison.*

M. A. dix-neuf ans. En 1891, au mois de *janvier*, grippe. Convalescence. extrêmement longue. Amaigrissement jusqu'en juillet. A ce moment, voyage de fatigue dans les Pyrénées. Le malade en revient avec un bon appétit, mais toujours aussi maigre.

En *1892*, *7 juin*. Après quelques jours de malaise général, il survient des accidents faisant hésiter entre la fièvre typhoïde et des signes de tuberculose aigüe. Le seizième jour, ce dernier diagnostic paraît être le vrai, et la médication est immédiatement changée : suralimentation, cure d'air dans le jardin, bandes de vésicatoires aux sommets. Lotions générales froides.

En trois jours, amélioration considérable. En quinze jours, le malade avait perdu 13 kilogrammes 500 gr.

Pendant le mois de *juillet*, la fièvre persiste. 39° le soir. Les signes de ramollissement apparaissent. Il n'y a pas encore d'expectoration, mais la dyspnée est vive au moindre déplacement.

Août. Abaissement graduel de la température. Augmentation parallèle de poids = 3 kilog. 300.

Crachats muco-purulents. Bacilles.

Septembre. La discipline se relâche. Perte de 500 grammes.

Octobre. Départ pour Davos.

Novembre. Première augmentation de 800 grammes. P = 54 kilos 200.

Décembre. 55 kilog. 300.

En *1893*, jusqu'en *mai*, cure méthodique, malgré un froid vif. Retour à Rouen le 5 mai. Augmentation totale durant le séjour = 6 kilogs 650.

Le poids, avant toute maladie, était de 60 kilogrammes. Après quinze jours de maladie = 47 kilog. 500. Au départ de Davos = 60 k. Après le voyage de Davos à Rouen = 58 kilogrammes, soit un gain de 11 kilogrammes 150.

De mai à octobre. La résistance du malade augmente, mais son poids diminue = 54 kilogrammes.

Octobre. 2e départ pour Davos.

Petite ulcération à droite, à la base de l'épiglotte, sans le moindre signe fonctionnel. Cautérisation à l'acide lactique.

Décembre. Gain depuis octobre = 4 kilogrammes. La température extérieure minima à Davos a été de — 12° à — 14°.

La fenêtre de la chambre est restée ouverte. Les lotions ont été faites avec l'eau et le gant gelés.

1894. Jusqu'au *12 mai*, séjour à Davos. En janvier, la température extérieure a atteint, la nuit, — 24°.

En *mars*, guérison de l'ulcération de l'épiglotte (vingt cautérisations).

En *mai*, le gain est de 4 kilogrammes. A droite, la caverne est absolu-

Digitized by Google

ment tranquille; à gauche, on ne perçoit plus que quelques râles dans un petit espace au niveau de la troisième et de la quatrième articulation sterno-costale.

En octobre, rentrée à Rouen. Pas d'amaigrissement

1895. En *janvier*, séjour à Davos jusqu'en *mai*. Perte de 2 kilogrammes.

Petite poussée fébrile traitée par application de serviettes mouillées et repos au lit.

En *juin*, cure en Normandie, en dehors de Rouen. Pas d'incidents. Le poids passe de 57 kilog. 400 à 60 kilogrammes. On ne trouve plus trace de la caverne.

Octobre. Séjour à Davos. Inoculation (contre mon gré); deux fois la semaine, on inocule 1, puis 2, puis 4 centièmes de milligramme de lymphe de Koch. Pas de réaction nette.

Décembre. 1 milligramme.

1896, *janvier à mai*. Séjour à Davos.

Les inoculations sont continuées.

Le poids reste stationnaire. L'influence de l'inoculation n'est pas appréciable.

Mai, retour à Rouen. Résistance plus grande. Le malade fait facilement 3 kilomètres à pied, ce qui eût été impossible l'an passé.

Août. Départ pour Davos. Reprise des inoculations.

1897, *mars*. On cesse définitivement les inoculations. Leur influence n'a pas été appréciable.

Mai. Rentrée à Rouen. L'amélioration locale, qui a été constante depuis deux ans, continue. Elle est actuellement considérable. On ne trouve plus que quelques râles épars aux sommets. L'expectoration a presque complètement disparu. Le poids est stationnaire à 56 kilogrammes.

Juin à décembre. Cure dans le département de l'Eure. Pas d'incidents.

Décembre. Départ pour Davos.

1898. A Davos, grippe avec 39° deux jours de suite. État général reste bon et résiste.

Mai. Rentrée à Rouen. Cure au Boisguillaume.

Octobre. Départ pour Davos.

1899, *février*. Grippe comme en 1898.

Bonne résistance. Appétit excellent.

Mars. Départ de Davos. Séjour à Lugano.

Mai. Rentrée à Rouen. Poids stationnaire depuis plus d'un an. Appétit excellent. Pas d'expectoration.

Râles épars dans toute la hauteur des deux côtes. Rien de prédominant aux sommets.

Novembre. Le malade habite Paris.

1900. La situation reste bonne. Pas d'incidents pendant l'hiver.

Obs. X. — *Infiltration tuberculeuse. Arthritisme. Dyspepsie grave. Cure en Normandie et au Vernet. Guérison. (1892-1900)*.

Madame X., quarante-cinq ans, est dyspeptique depuis 1884, sujette aux

Digitized by Google

bronchites chaque hiver. Première hémoptysie en 1890. Depuis cette époque, elle vit enfermée dans sa chambre et couverte de châles.

1891, juin. Je la vois pour la première fois. Amaigrissement considérable, sueurs abondantes, toux quinteuse. Expectoration muco-purulente. Bacilles. Le lobe supérieur gauche est induré en grande partie. Au sommet droit craquements humides après la toux.

Début du traitement : suppression des rideaux, paravents, tentures, etc. Après une vive résistance, ouverture des fenêtres dont les fentes étaient bourrées de coton.

Juillet. Installation et cure dans un jardin à Petit-Quevilly. En dix jours, augmentation de poids de 2 kilos, soit P = 69.

Août. Sueurs très atténuées. Toux moins fréquente. Expectoration moins abondante. L'appétit est « meilleur qu'il n'a jamais été ».

Septembre. Cure à Brochard-Valdieu. Puis voyage à Paris, fatigues, apparition de la fièvre, anorexie. Hémoptysie assez abondante.

Novembre. Après entente avec M. Letulle, cure au Vernet, sous l'habile et énergique direction de M. Sabournin.

1892, mai. Pendant la cure du Vernet, le poids est resté stationnaire, 68 k. 800, mais depuis le début du traitement, il y a un gain de 6 k. 250. Les grandes modifications ont porté sur l'appétit, qui est devenu excellent, les sueurs, qui ont disparu; les bacilles ont diminué notablement. Tout le facies s'est transformé. Les signes physiques sont restés sensiblement les mêmes : matité très nette; respiration rude, presque soufflante.

Juin. Retour du Vernet. Installation à Petit-Quevilly. La cure y est faite comme au Vernet. Les fenêtres ne ferment plus, même la nuit. « Elle ne pourrait plus respirer dans une chambre fermée. »

Le poids, resté stationnaire au Vernet, augmente par la cure au Petit-Quevilly. Il était de 68 kilog. au Vernet, de 71 kilog. en juillet, et de 76 kilog. en août.

1893. La malade reprend sa vie habituelle à Rouen. Pas d'incidents. L'état de la malade est le suivant : de temps en temps, sueurs nocturnes, expectoration jaunâtre, toux peu fréquente. Le sommet reste mat, pas de râles. L'appétit est médiocre.

1894. Madame X. s'installe au Mont-aux-Malades. Elle ne fait que de rares séjours à Rouen. Elle vit maintenant la fenêtre ouverte.

Actuellement (*1900*), je n'ai pas eu à m'occuper de sa santé depuis six ans.

Obs. XI. — *Tuberculose à la seconde période. État général grave. Amélioration rapide au Vernet. Guérison en deux ans.*

Homme vingt et un an. Une hémoptysie et l'amaigrissement notable attirent tout d'abord l'attention. Le malade tousse depuis six mois sans expectoration. Cependant il fait son service militaire. Juin 1894.

1895, 24 février. Pendant le service militaire, bronchite suspecte, entrée à l'hôpital. Réforme après constatation des bacilles. Amaigrissement notable. Sur la clavicule droite, large foyer de râles sous-crépitants. Le matin, expectoration abondante et purulente. *Cure au Vernet.* P = 70 k. 300.

Digitized by Google

15 mars. 71 k. 800.

31 mars. 73 kilos. La toux et l'expectoration ont disparu. Le poids est stationnaire. L'amélioration est considérable et persiste.

M. Sabournin directeur de l'établissement du Vernet, estime qu'on peut espérer la guérison dans dix-huit mois ou deux ans.

Juin. Rentrée à Rouen, Aspect excellent. Il n'y a plus de râles sous les clavicules. Pas d'expectoration. Cure à Saint-Germain-en-Laye.

18 octobre. Rentrée à Rouen. Pas d'incidents. Poids stationnaire.

22 octobre. Cure à Davos. Le malade fait sa cure en liberté. La journée se passe en promenades et patinage. L'appétit est formidable.

13 novembre. Le poids toujours stationnaire : 73 kilos.

1896, janvier. État général excellent, gain de 2 kilos. P = 75 kilos.

2 *avril.* Rentrée à Rouen.

Pendant la cure de Davos, le gain n'a été que de 3 kilos, mais la résistance est plus grande, le visage est plein et hâlé.

Les masses musculaires du thorax se sont développées. L'aspect général est superbe. En style d'éleveur, le malade a pris « de la couverture ». Il n'accuse aucun signe de maladie. Il ne tousse pas depuis sa cure du Vernet en 1895. Il a mené à Davos une vie aussi active qu'il était possible.

Le malade peut-être considéré comme guéri, et cette guérison ne s'est pas démentie actuellement (avril 1900). Ce jeune homme est aux colonies, dans une zone peu salubre; il n'en subit aucun contre-coup.

Obs. XII. — *Tuberculose au début. Dyspepsie. Cure d'été en Normandie près Rouen. Amélioration rapide. Cure d'hiver à Durtol. En voie de guérison.*

Homme de trente ans. Excellente santé habituelle. Travail dans un bureau mal aéré et où cinq employés sur douze toussent et crachent.

1898, 15 mars. Grippe, fièvre. Hémoptysie à la suite. Expectoration assez abondante, bacilles. Fistule anale opérée par M. François Huc.

De concert avec mon confrère, M. le docteur Petibon, il est décidé que le malade s'installera aux Essarts, près Rouen, le 1er mai.

16 mai. Le malade a pris 3 kilos en plus de son poids habituel, et 6 kilos depuis le début de la maladie.

Pas de toux. En avant et à gauche, et en arrière à la base, petits râles fins.

8 juillet. Diminution de poids. P = 65 k. 500. Le malade manquant un peu de direction, a fait de 2 à 12 kilomètres par jour pour faciliter la digestion pénible. Pas de toux. Deux crachats le matin.

1899, janvier. Départ pour le Sanatorium de Durtol en Auvergne.

Séjour de quatre mois.

9 mai. Au retour, le malade pèse 83 kilos, soit un gain de 17 k. 500. M. Sabournin, le directeur du Sanatoriuum, me signale la disparition des bacilles. L'aspect du malade est excellent. Il reste des frottements sous la clavicule gauche et dans la moitié inférieure gauche. La fistule n'est pas encore complètement cicatrisée. Il n'y a ni toux ni expectoration.

Continuation de la cure en Normandie.

1900. Pas d'incidents. La santé est parfaite.

Digitized by Google

Obs. XIII. — *Tuberculose probable à la période de germination. État général inquiétant. Cure libre en Normandie, à Arcachon et à Biarritz. Transformation rapide du malade. Guérison en deux ans.*

Jeune homme, vingt ans. Dyspeptique depuis cinq ou six ans. A essayé un très grand nombre de traitements basés sur l'électrisation, l'hydrothérapie, le massage, les régimes étranges, etc., sans résultat.

L'amaigrissement étant excessif, l'anorexie marquée, la toux persistante et l'état des sommets me paraissant douteux, j'obtiens à grand peine de la famille que la malade fera une cure d'air.

1894, le 15 novembre. Départ pour Arcachon. Sous la direction du Dr Pestal. En trois semaines, gain de 2 kilos. Appétit pour la première fois depuis des années. Digestion facile. Entrain et gaieté. Après des alternatives d'augmentation et de diminution, le malade pèse 53 k. 800 au départ pour Rouen.

1895, 20 mai. Rentrée à Rouen. En juin, perte de 1 k. 500. Disparition de l'appétit.

5 juillet. Installation à la campagne, en Normandie. Séjour de quatre mois. Immédiatement, retour de l'appétit et gain de 1 k. 500.

Octobre. Rentrée à Rouen. En trois mois perte de 1 k. 500, et cependant, le bénéfice total sur 1893 est encore de 2 kilos.

1896, de janvier à mai. Deuxième cure libre à Arcachon.

Malgré quelques accidents de dyspepsie, le poids passe de 52 kilos à 56 kilos. Le malade a complètement modifié ses habitudes. Il vit la fenêtre ouverte, il mange avec appétit. Il passe ses journées dans les exercices physiques.

20 mai. Retour à Rouen. En juillet perte de 1 k. 650 grammes.

Août et *septembre. Deuxième cure en Normandie.* Il récupère le poids perdu.

Octobre 1896 à *mars 1897.* Séjour à Rouen. Traitement mal suivi. Perte de 5 kilos.

1897, 26 avril. Départ pour Biarritz. En un mois, même poids que l'an passé à Arcachon. Grande résistance physique. Appétit excellent. Peut faire trois heures de cheval. Fait tous les jours quatre heures d'exercices violents.

26 juin au *10 août.* Excursion en Suisse. Peut faire 27 kilomètres à pied à 1800 mètres d'altitude. Le poids reste stationnaire, mais la vigueur de tout l'individu est remarquable.

10 août au *11 octobre.* Séjour en Normandie. Chasses, canotage, vie au grand air, appétit vigoureux. Perd 2 k. 50, mais conserve l'entrain et la vigueur.

Étonnement de la famille.

Octobre. Rentrée et séjour à Rouen. Travaille dans des bureaux. La santé est définitivement restaurée, mais l'entrain et la vigueur que donnait la vie au grand air ne persistent pas.

Cependant, actuellement (*1900*), je n'ai pas eu à m'occuper du moindre incident depuis deux ans.

Digitized by Google

Obs. XIV. — *Tuberculose pulmonaire à la période de ramollissement. Anorexie. Amélioration rapide et considérable par la cure d'été à Bihorel, près Rouen. Cure d'hiver au Vernet. Marche régulière de l'amélioration.*

Madame X. trente ans. En *1886*, à la suite d'accidents puerpéraux, dyspepsie grave avec amaigrissement considérable.

1889-1890. Au Havre, suit un traitement hydrothérapique.

1891. Séjour à Paris. Persistance et aggravation des accidents de dyspepsie.

En *1893*, bronchite suspecte. Hanot prescrit de l'huile de foie de morue créosotée et de la viande crue.

En *1895*, santé toujours très médiocre. Cure d'eau à Forges. Amélioration.

Juillet à *Octobre*. Séjour à Longueville. Nouvelle amélioration, retour de l'appétit.

1896, mai. Rentrée à Paris. Amaigrissement de nouveau et anorexie.

En *Juin*, nouvelle cure à Forges, sans succès.

Juillet. Je la vois pour la première fois. Température matinale 38°2. Sueurs, amaigrissement.

En avant et à droite, matité légère. A gauche, quelques craquements après la toux. En arrière à droite, respiration soufflante.

Bronchophonie des deux côtés. Expectoration nummulaire peu abondante. Bacilles. Poids = 43 k. 800.

2 août. Cure à Bihorel, près Rouen. Malgré l'anorexie, gain de 1 k. 250 en cinq jours.

Octobre. Gain de 9 kilos. Poids = 52 k. 500. Disparition des sueurs. Sommeil bon. Toux le matin aux premiers mouvements. Pas d'expectoration. Teint hâlé. Beaucoup d'entrain.

Amélioration remarquable, et cependant, toujours anorexie.

Novembre. Nouveau gain de 4 kilos. La malade pèse 56 k. 700. La cure à Bihorel lui a donc fait gagner 13 kilos.

Décembre. Départ pour le Vernet. Atténuation considérable de la toux du matin. État général excellent, mais pas d'appétit. Cependant le poids, qui était de 56 k. 700 à Bihorel près Rouen, atteint 59 k. 200 le *31 décembre* au Vernet.

1897. Mars. Grippe assez grave, avec fièvre, poussée de bronchite et expectoration.

Mai. Départ du Vernet. Le Dr Giresse, directeur du Sanatorium m'écrit : « Quelques râles disséminés à la partie externe des régions sous-claviculaires et sus-épineuses, gauche. P = 61 kilos. Gain de 5 kilos au Vernet et de 15 kilos depuis le début du traitement à Rouen. La toux est très rare l'expectoration est nulle. Cette malade peut compter sur la guérison, si les soins sont continués encore deux ans environ. »

1900. Je n'ai jamais revu cette malade.

Digitized by Google

CONCLUSIONS.

1° Sur 50 tuberculeux dont l'observation a été prise depuis 1892, tous ont commencé leur cure en Normandie et tous ont été améliorés au début du traitement. Cette amélioration a eu une durée très variable, de quelques mois à quatre ans.

2° 14 malades ont obtenu la guérison ou une amélioration persistante équivalant à une guérison, puisqu'elle leur permet de travailler.

3° Les autres ont succombé après un temps qui a varié de quelques mois à quatre ans et pour les causes suivantes : application trop tardive du traitement, indiscipline ou inintelligence du malade, complications laryngées ou autres.

4° Parmi les 14 cas de guérison, il faut distinguer deux groupes : le premier a fait la cure en Normandie hiver et été. Il comprend 8 malades : 4 malades guéris et 4 considérablement améliorés mais invalides par le poumon.

Le deuxième groupe a fait une cure mixte : cure de pays en été, cure de montagne ou de mer en hiver.

Il comprend 6 malades dont 5 sont guéris et un a été perdu de vue au moment où la guérison paraissait certaine.

5° La cure mixte semble donc avoir donné de meilleurs résultats que la cure de pays.

6° Cependant cette dernière a été réellement efficace pour 8 malades. Parmi eux 2 malades ont fait leur cure dans la ville de Rouen même.

7° La cure dans un Sanatorium fermé a été utilisée pour 4 malades indécis ou indisciplinés. Elle n'a paru indispensable pour aucun.

8° Le fait le plus important qui se dégage de nos observations est le suivant : la tuberculose pulmonaire peut être traitée à tous ses degrés par la cure d'air en Normandie, en hiver comme en été. Les manifestations les plus graves (comme les accidents laryngés) sont curables sous le climat de la Normandie si la cure est faite méthodiquement et en temps voulu.

Digitized by Google

DES TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX

DU NERVOSISME

Par le Dr DUBOIS (de Berne).

Dans le cours d'affections cérébrales à lésions, dans les vésanies proprement dites et surtout dans ces psychoses au petit pied que l'on désigne communément sous le nom d'hystérie, de neurasthénie, on voit survenir des troubles divers de la digestion. Le désordre fonctionnel peut s'étendre au tube digestif tout entier. On observe l'anorexie, les dégoûts et les perversions du goût, des troubles de la mobilité et de la sensibilité dans le pharynx et l'œsophage, la dyspepsie stomacale sous toutes ses formes. Du côté de l'intestin nous notons la constipation habituelle, souvent aussi alternant avec elle la diarrhée avec borborygmes, coliques; il n'y a pas jusqu'au rectum et à l'anus qui ne puissent devenir le siège de sensations douloureuses, de contractions anormales.

Il serait puéril de ne voir, dans ces troubles fonctionnels des voies digestives survenant dans le cours d'affections nerveuses, qu'une simple complication, qu'une coïncidence. La concomitance est si fréquente qu'il faut nécessairement songer à établir entre ces affections gastro-intestinales et les manifestations nerveuses ou psychiques un lien de cause à effet.

De tous temps les médecins se sont préoccupés de cette importante question et les solutions ont varié suivant les doctrines médicales en cours. D'une façon générale, on peut dire que c'est la *théorie somatogénique* qui a prévalu. Médecins du corps, témoins constants de l'influence qu'exercent les maladies du corps sur l'état d'esprit, nous avons une tendance naturelle à considérer comme primaire l'affection viscérale avec tout son cortège de symptômes matériels facilement constatables et à ne voir dans les troubles nerveux et psychiques si variables, si insaisissables, que des effets secondaires, éloignés, produits par la voie de l'intoxication ou le réflexe nerveux pathologique.

Si loin que nous soyons de Galien, nous sommes toujours un peu

Digitized by Google

hantés par les doctrines humoristes et nous retrouvons, dans le langage commun, nombre d'expressions qui montrent le lien que l'on établit entre les troubles de l'esprit et les altérations des humeurs, la cacochymie des vieux médecins. Le mot « humeur » signifie à la fois toute substance fluide dans un corps organisé et la disposition naturelle ou accidentelle du tempérament, de l'esprit. On dit humeur noire, mélancolique, atrabilaire; la vivacité d'esprit, la bonne humeur semblent dépendre d'un sang plus riche dont les globules plus nombreux, plus rutilants, circulent plus vivement dans les capillaires; on a fait dépendre l'apathie, le caractère phlegmatique d'une circulation capillaire perverse, d'une surcharge de lymphe. On retrouve l'écho de ces conceptions anciennes dans les écrits des philosophes les plus modernes [1].

Or c'est le tube digestif avec ses puissantes glandes annexes qui fabrique ces humeurs, assure leur coction. Quoi de plus naturel que de penser que les altérations du chimisme organique produites par une digestion défectueuse, peuvent retentir sur le cerveau et créer de toutes pièces les accidents du nervosisme?

Pour Broussais, l'adversaire des humoristes, la dépendance de l'esprit vis-à-vis du corps existe encore, mais elle s'établit par la *sympathie*; « tous les phénomènes d'association ont lieu par le moyen des nerfs qui transmettent la stimulation d'une partie à une ou plusieurs autres ».

Déjà Broussais insiste sur le rôle de l'estomac et dit : « Or la souffrance de l'estomac est la plus cruelle et toutes les autres la produisent. Il n'y a donc jamais de gastro-entérite sans un degré d'irritation cérébrale » et plus loin : « L'hypochondrie est l'effet d'une gastro-entérite chronique qui agit avec énergie sur un cerveau prédisposé à l'irritation. La plupart des dyspepsies, gastrodynies, gastralgies, pyrosis, cardialgies et toutes les boulimies sont l'effet d'une gastro-entérite chronique. »

N'est-ce pas là la théorie de nos modernes redevenus chimiatres et attribuant à l'intoxication des centres nerveux ce que le bouillant polémiste du commencement du siècle mettait sur le compte de la sympathie?

Parfois Broussais reconnaît cependant l'influence psychique. « Les passions, dit-il, sont des sensations provoquées d'abord par l'instinct, mais ensuite fomentées et exagérées par l'attention que leur prête l'intelligence, de manière à devenir prédominantes. »

1. *Tempérament et caractère*, par Alf. Fouillée. Bibliothèque de philosophie contemporaine, F. Alcan, 1895.

Digitized by Google

L'influence de la représentation mentale sur nos sensations est nettement marquée dans ces mots : « Lorsque l'intelligence s'occupe des idées relatives aux besoins d'un viscère ou aux fonctions d'un sens, les nerfs de ce viscère ou de ce sens sont toujours en action et font parvenir des sensations au centre de relation. »

Chez ce pathologiste qui a donné à la gastro-entérite une importance si exagérée, nous retrouvons donc la notion capitale de la prédisposition organique et nous voyons signalée à côté de l'influence de la gastro-entérite sur le cerveau, l'action inverse des représentations mentales sur les fonctions organiques et les sensations. Malgré toutes les variations des théories médicales, nous nous retrouvons toujours en face du même problème. L'idée de la prédisposition individuelle reste au premier plan, car sous l'influence des mêmes causes morbifiques, tous les individus ne tombent pas dans le même état. L'influence du physique sur le moral est admise, elle saute aux yeux, mais personne, même parmi les matérialistes les plus fanatiques, n'oserait nier l'influence inverse, celle du moral sur le physique.

C'est surtout quand il s'agit d'affections nerveuses, mentales, que le problème se complique et prend une importance capitale. La physiologie peut et doit contribuer à sa solution, mais c'est avant tout à l'expérience clinique, à cette physiologie supérieure qui étudie l'homme vivant au physique comme au moral, qu'il faut s'adresser.

Je sais qu'on qualifie volontiers d'hypothétiques les vues qui résultent de la simple observation clinique; on va jusqu'à demander qu'elles s'appuient sur des observations nombreuses *avec autopsie*. Hélas, il arrive souvent qu'après une autopsie on n'est pas plus au clair qu'avant et je préfère pour mes malades qu'ils échappent à ces constatations anatomiques. Nos connaissances seraient bien restreintes si l'on exigeait toujours la preuve anatomique ou expérimentale et j'estime que l'observation consciencieuse au lit du malade reste notre guide le plus sûr.

Considérons tout d'abord la *prédisposition*. L'école de Charcot a tout particulièrement insisté sur les deux facteurs dont relève le nervosisme, l'un essentiel et invariable : l'hérédité névropathique, l'autre contingent et polymorphe : l'agent provocateur.

A mon sens on a trop marqué le rôle de l'hérédité. Elle n'intervient que pour créer avec d'autres facteurs la prédisposition névropathique. C'est l'innéité qui importe, la tare nerveuse que nous apportons en naissant. Sans doute elle résulte en grande partie de l'hérédité y compris l'atavisme, mais elle dépend aussi des influences qui ont agi sur nous pendant la vie fœtale. La tuberculose, l'alcoo-

Digitized by Google

lisme, la syphilis, les maladies infectieuses survenues chez les parents au moment de la conception, la trop grande jeunesse ou la sénilité du père ou de la mère, peuvent créer chez les descendants un état pathologique du cerveau qui ne peut être qualifié d'héréditaire. La prédisposition névropathique est donc native et son importance étiologique est démontrée par les cas très nombreux où les accidents du nervosisme éclatent sous l'influence d'agents provocateurs de médiocre importance, qui n'agiraient pas sur la plupart des hommes. Journellement nous voyons naître des états graves d'hystéro-neurasthénie dite traumatique, sous l'influence d'un choc, d'une blessure légère comme celles auxquelles sont exposés tous les ouvriers. Nous voyons souvent aussi des sujets qui paraissaient jouir autrefois d'une bonne santé tomber dans le nervosisme à la suite de petites contrariétés auxquelles personne n'échappe et que nous supportons en souriant. Il faut donc que ces sujets présentent une sensibilité particulière tenant à leur organisation psychique, cérébrale, une prédisposition.

Il suffit de réfléchir un instant pour reconnaître que cette prédisposition névropathique est générale, inhérente à la nature humaine et qu'il n'y a entre l'individu réputé sain et celui que nous qualifions de prédisposé qu'une différence de degré. Il est positivement rare de trouver des individus d'un certain âge qui n'aient jamais présenté de symptômes nerveux et qui aient pu conserver au milieu d'une vie de surmenage, de soucis ou d'excès, l'intégrité de leur santé nerveuse. Personne ne jouit à cet égard d'une complète immunité. Comme l'a montré Tissié, la fatigue, même la bonne fatigue physique, quand elle est exagérée, peut amener chez l'homme réputé sain des psychoses expérimentales et passagères. Ces psychoses ont les mêmes manifestations extérieures que les psychoses pathologiques des sujets morbides, hystériques, dégénérés, aliénés.

C'est dire que nous avons tous une certaine débilité nerveuse native. La sagesse populaire l'a reconnu en disant que chacun de nous a son araignée et un proverbe espagnol dit :

De medico, poeta y loco
Todos tenemos un poco.
De médecin, poète et fou
Nous tenons tous ou peu ou prou.

Les symptômes cardinaux de nervosisme sont la fatigabilité, la sensibilité, l'émotivité et la suggestibilité exagérées. Or nous sommes tous fatigables, tous sensibles, tous émotifs dans une certaine mesure et alors même que nous sommes fiers de notre santé mentale, de notre ferme raison, nous souffrons encore d'une lamen-

Digitized by Google

table suggestibilité. La prédisposition est faible, latente chez l'individu sain, elle est exagérée, manifeste, chez le prédisposé, le candidat à la névrose ou à la psychose.

Cette prédisposition est-elle physique ou morale? Elle est bien physique en ce sens que, qui dit phénomène psychique, dit en même temps phénomène cérébral. La biologie laisse de côté les questions transcendantes de la métaphysique; elle étudie l'homme tel qu'il est et élève au rang d'axiome la notion de la concomitance constante des faits de conscience et de travail cérébral. Mais on peut dire aussi qu'elle est psychique, mentale, morale parce que dans les phénomènes du nervosisme normal ou pathologique, on voit s'intercaler dans l'arc réflexe les représentations mentales, les idées, les passions, toutes ces réactions qui sont physiologiques comme tout ce qui se passe chez l'homme, mais qui sont aussi psychiques par leur nature, leur siège dans l'étage cérébral supérieur.

La tare névropathique consiste donc dans une débilité native, non du corps qui peut être sain et vigoureux, mais du cerveau pensant, de ces couches cellulaires corticales où se localisent avec les centres moteurs et sensitifs les plus hautes facultés de notre esprit conscient de lui-même.

Notre état d'âme dépend-il de notre corps, subit-il les influences nocives exercées par l'état pathologique du sang, par les sympathies diverses qui s'établissent entre le cerveau et les organes de la vie végétative? On n'en saurait douter. Les intoxications agissent directement sur la cellule cérébrale et créent des états d'âme pathologiques auxquels personne ne peut échapper. La situation est la même dans les auto-intoxications qui relèvent de maladies diverses, dans le délire des fièvres, dans les névroses et psychoses qui accompagnent l'urémie, la cholémie, l'acholie, l'inanition, etc. Les troubles psychiques du myxœdème et de la maladie de Basedow montrent l'importance de la sécrétion interne de la thyroïde. Il est donc de bonne clinique de rechercher dans quelle mesure les altérations du chimisme organique peuvent modifier le fonctionnement de la cellule cérébrale et contribuer à la genèse des psychoses et psychonévroses.

Mais dans cette étude il faut tout d'abord ne pas oublier la prédisposition native liée à l'état structural du cerveau; il faut enfin et surtout tenir compte de l'influence du moral sur le physique. L'observation montre qu'un désordre nerveux peut s'établir par la voie psychique, sous l'influence de causes morales, qu'il peut être créé ou entretenu par les auto-suggestions, qu'il peut être enfin supprimé, souvent brusquement, par des procédés psychothérapiques.

Digitized by Google

Avant tout il faut se garder des conclusions hâtives. C'est à mon sens la précaution que l'on a négligée dans l'étude du nervosisme. Oubliant les causes morales ou les mettant au dernier rang, on a cherché à expliquer le trouble mental, cérébral, par l'état du sang, par les diathèses ou les intoxications.

Ainsi journellement on prétend que les nerveux sont anémiques. Tantôt, pour les besoins de la cause, on suppose une anémie locale, cérébrale ou médullaire, alors que nous ne savons pas un traître mot des phénomènes vasculaires dont ces centres nerveux peuvent être le siège Souvent c'est l'anémie générale qu'on incrimine en se basant sur la mauvaise mine du malade. Or pendant de longues années j'ai pratiqué chez tous mes névrosés l'examen du sang à l'aide de l'hémoglobinomètre et je crois pouvoir le dire hardiment, le nervosisme sous toutes ses formes, hystérie, neurasthénie, hystéro-neurasthénie. mélancolie ou hypochondrie légères, n'a rien à faire avec l'anémie et la preuve est triple.

Tout d'abord il est très rare de constater une anémie vraie chez les nerveux; d'un autre côté l'anémie poussée au dernier degré dans la chlorose ou l'anémie pernicieuse, alors même que le taux de l'hémoglobine est tombé à 25 0/0 de sa valeur normale, ne produit aucunement les symptômes du nervosisme; enfin, dans les cas rares où il y a complication de nervosisme et d'anémie, la guérison de la chlorose ne modifie le plus souvent en rien l'état nerveux.

J'ai soigné pendant vingt ans une déséquilibrée qui par périodes irrégulières tombait dans un état d'hystéro-neurasthénie à forme mélancolique. Elle ne présentait aucun symptôme aigu, alors qu'à la suite de métrorrhagies elle était devenue anémique et marquait 54 0/0 à l'hémoglobinomètre. Elle retomba dans les accidents nerveux au moment où, un traitement local ayant supprimé les pertes de sang, les martiaux eurent ramené l'hémoglobine au chiffre normal. Je n'en veux pas conclure qu'il faut négliger l'anémie qui peut accompagner l'état nerveux. Le praticien agira sagement en prescrivant le fer, quand il y a de l'anémie, en opposant aux complications somatiques toutes les médications dont il dispose, mais il se tromperait fort s'il s'imaginait faire ainsi d'une pierre deux coups et supprimer le nervosisme.

On persiste aussi à mettre le nervosisme en relation avec l'arthritisme, on va jusqu'à identifier ces deux diathèses. Loin de moi la pensée de nier les états diathésiques; nous apportons en naissant certaines dispositions constitutionnelles, certaines tendances maladives et je suis prêt à admettre des liens de parenté entre diverses diathèses. Mais ne serait-il pas temps de demander les preuves, d'exiger

Digitized by Google

des conceptions claires basées sur des recherches précises, sur la clinique moderne?

Il ne suffit pas de dire sentencieusement : le nervosisme c'est l'arthritisme, de remplacer un mot par un autre. Il faudrait dire exactement ce que l'on entend par là et l'exprimer clairement. C'est ce qu'on ne fait pas, on se contente d'affirmations vagues, on se paie de mots. Les uns n'hésitent pas à mettre dans le cadre de l'arthritisme les manifestations goutteuses et rhumatismales, les autres se récrient et veulent distinguer soigneusement ces deux diathèses. Sans contrôle, sans examen des sujets, on note parmi les antécédents d'un névrosé : père arthritique, mère migraineuse et voilà la parenté établie! On examine les urines un jour où, par le fait d'une abstention de boissons, de pertes liquides par la transpiration ou la diarrhée, elles sont concentrées et déposent des urates. C'est la gravelle, donc l'arthritisme, ne voyez-vous donc pas d'où vient le nervosisme? Eh bien! non, je n'y vois pas très clair. Je vois au contraire très bien comment cette conception s'est infiltrée dans la nosologie par des paralogismes et des pétitions de principe. On a constaté les relations indéniables mais encore inconnues dans leur essence, qui existent entre la chorée et le rhumatisme et l'on a dit : la chorée est une névrose, elle a quelque parenté avec le rhumatisme, donc les névroses dépendent de la diathèse arthritique. Mais on oublie qu'il y a névrose et névrose et que l'hystérie, la neurasthénie, qui méritent plutôt la qualification de psychoses, n'ont rien à faire avec la chorée de Sydenham, affection à marche typique et de durée limitée. Or l'élément psychique joue dans le nervosisme ainsi compris un rôle bien autrement considérable que dans la danse de saint Guy.

On a fait une pétition de principes en qualifiant de rhumatismales, d'arthritiques, les douleurs articulaires et musculaires dont souffrent tant de nerveux, si bien qu'on a créé l'expression de rhumatisme nerveux. Il est facile de voir que ces arthralgies, ces myalgies sont le pendant des dermalgies, des viscéralgies. Elles ressemblent aux rhumatismes, je le veux bien, mais cette analogie n'est que superficielle. Ces douleurs alternent souvent avec les maux de tête, avec les cardialgies, elles peuvent naître ou s'aggraver sous l'influence d'une simple émotion morale, elles peuvent s'évanouir sous l'action d'une suggestion verbale énergique. Encore une fois je ne nie pas l'importance étiologique de la diathèse rhumatismale ou d'autres diathèses, mais je ne puis me contenter d'affirmations sans preuves, de conceptions nuageuses.

Aujourd'hui, c'est le tube intestinal qui est le grand coupable, il a succédé à l'utérus, qui pendant des siècles avait été le bouc émissaire.

Digitized by Google

Tout malade qui se respecte a l'estomac dilaté, les troubles nerveux et psychiques du nervosisme relèvent de la dyspepsie, de la gastrite atrophique, des organoptoses provoquées par le corset, les attitudes professionnelles, l'alimentation défectueuse. On va jusqu'à incriminer les cicatrices les plus minuscules, des adhérences résultant de péritonites anciennes, et toujours plus hardiment on appelle à la rescousse le chirurgien, pour supprimer ces obstacles mécaniques et rectifier le chimisme des organes digestifs.

On croit rêver et l'on se demande : avons-nous donc eu la berlue jusqu'ici que nous n'ayons pas su voir que l'hystérie, la neurasthénie, l'hypochondrie et la mélancolie, toutes ces psychoses si répandues ne dépendent que de la dilatation de l'estomac? Nous devrions être honteux de n'avoir pas songé à soutenir par une sangle cet estomac ptosé, à pratiquer des lavages antiseptiques. Comment avons-nous pu laisser souffrir nos malades au lieu de pratiquer la laparotomie exploratrice si innocente, alors qu'un coup de bistouri, une petite suture, eussent pu faire disparaître comme muscades tous ces troubles psychiques!

Eh! bien non, je me refuse à m'associer à des conceptions aussi simplistes et je ne crains pas de dire que la saine observation clinique proteste hautement contre cette opinion. Parcourez les services d'hôpitaux, compulsez les observations de votre clientèle, vous y trouverez facilement une foule de cas d'affections gastro-intestinales *vraies*, déterminant les troubles les plus graves de la motilité, de la sensibilité, de la circulation et de la sécrétion du tube intestinal. Vous constaterez des dilatations extrêmes par rétrécissement cancéreux ou cicatriciel du pylore, amenant des rétentions incroyables avec vomissements fréquents d'aliments décomposés; chez des femmes éventrées par des grossesses répétées, dans certaines hernies ombilicales, vous surprendrez des déplacements considérables d'organes modifiant du tout au tout la statique intestinale, entraînant des troubles chroniques de la digestion; dans les classes inférieures surtout, vous verrez survenir à la suite des conditions hygiéniques défavorables, le catarrhe de l'estomac avec dilatation atonique, compliqué d'affections hépatiques, spléniques ou rénales; enfin, sous l'influence d'obstacles mécaniques, tumeurs, adhérences, vous verrez s'établir des constipations durant des semaines ou au contraire des diarrhées chroniques. Eh! bien tous ces malades qui sont des *gastriques, des intestinaux vrais*, restent le plus souvent indemnes des symptômes bien connus du nervosisme.

Sans doute ils ne sont pas d'une gaîté folle, ces pauvres malades, ils sont bien atteints dans leur moral, mais il y a loin de cette dispo-

Digitized by Google

sition d'esprit motivée par la souffrance même à l'état mental caractéristique que nous retrouvons, pour peu que nous voulions ouvrir les yeux, chez les *dyspeptiques nerveux*. Les premiers malades sont des *gastriques*, les seconds sont des *nerveux*.

C'est là la question primordiale de diagnostic différentiel que le médecin doit résoudre presque chaque jour et j'estime que, s'il ne se laisse pas hypnotiser par les résultats partiels de ses études anatomo-pathologiques ou chimiques, s'il garde son gros bon sens clinique, il arrivera facilement, souvent dès la première consultation, à classer son malade. Inutile de dire qu'il ne doit pas renoncer à la critique impitoyable de ses propres idées et qu'il doit éviter de tout attribuer au nervosisme.

Je prends un exemple tiré de la pratique journalière :

Je vois entrer dans mon cabinet un homme assez émacié, au teint pâle, au regard soucieux. Toute sa tenue dénote une timidité exagérée pour l'âge adulte, une certaine gaucherie émotive; il frappe à la porte grande ouverte, ne sait où placer son chapeau ou sa canne; je reconnais là au premier coup d'œil l'émotivité pathologique, si fréquente chez les névrosés. Enfin il s'assied et quand je lui demande ce qui l'amène, il commence par me dire qu'il souffre de partout, mais surtout de l'estomac, que ce sera long, et que pour ne rien oublier il a pris quelques notes. La veille, du reste, il avait eu soin de m'adresser un volumineux mémoire avec indication exacte des variations du poids du corps dans les dernières années. Dès les premiers mots il attire mon attention sur les symptômes gastriques, mais au lieu de m'exposer simplement ce qu'il ressent, il me place d'emblée en face d'un diagnostic; j'ai de la dyspepsie, mon estomac est dilaté, ma digestion se fait trop lentement, etc.

Je lui fait remarquer qu'il n'en sait rien, qu'il empiète là sur le terrain du médecin et qu'il ferait mieux de me signaler les symptômes, mais je suis obligé d'user de toute ma dialectique pour le maintenir sur le droit chemin. Je constate ainsi chez mon malade cette absence de logique, cet irrationalisme de l'esprit qui sans être l'apanage de tous les nerveux, se retrouve si fréquemment chez ces malades. Je le laisse de nouveau parler. Alors il m'expose ses vues étiologiques, me signale les liens qui unissent ses divers malaises, attribuant les maux de tête à la dyspepsie, considérant l'insomnie comme l'aboutissant nécessaire des troubles digestifs. Précisant mes questions, je le fais revenir à un exposé plus clair et il me signale les migraines auxquelles il était sujet dès l'enfance, bien avant l'apparition des troubles digestifs. Il avait le sommeil léger, troublé par des rêves, et a souffert de pavor nocturnus caractérisé. Il insiste sur les pollutions nocturnes fréquentes qui le fatiguent, sur l'onanisme qu'il accuse de tout le mal. Enfin spontanément il indique lui-même l'origine psychique de ses troubles gastriques en disant : Ce qui me fait le plus de mal ce sont les émo-

Digitized by Google

tions morales, les contrariétés; chez moi tout se jette sur l'estomac, j'ai toujours été comme cela!

L'appétit est mauvais, ou plutôt variable, capricieux; un jour le malade supporte un repas copieux, le lendemain l'estomac ne tolère rien.

Le malade se plaint de constipation habituelle, alternant parfois avec de subites débâcles. Le sommeil est mauvais et même après une nuit passable, notre homme se réveille fatigué, maussade, découragé; ce n'est que le soir qu'il revient à une euphorie relative. Il souffre de maux de tête, de vertiges, il est triste et je lui fais avouer sans peine que cette mélancolie n'est pas toujours motivée par les événements; il reconnaît qu'elle est en lui, qu'il a toujours eu la tendance à prendre les choses au tragique.

En procédant dans le décubitus dorsal à l'examen du sujet, je retrouve nombre de symptômes caractéristiques de l'état mental. Le malade se montre inquiet, timoré, regarde avec défiance la batterie électrique de mon cabinet, il me demande ce que je vais faire.

Le cœur bat à 120 et présente cette variabilité de rythme particulière à la tachycardie émotive. Quand je veux palper l'abdomen je suis arrêté par la contraction des droits de l'abdomen et je n'arrive pas à lui faire relâcher les muscles. Quand je glisse la main sous le genou pour examiner le réflexe rotulien, le malade soulève la jambe; si je lui dis de la laisser tranquille il l'étend avec force et je n'arrive pas à obtenir la flaccidité nécessaire. Il en est de même des yeux qu'il ferme au commandement, mais qui tendent à se rouvrir, agités d'un continuel frémissement. A la fin de l'examen, il ne me laisse pas le temps de coordoner les données de l'examen et me demande anxieusement : Est-ce grave?

Plus je poursuis mon examen, plus je vois les troubles dyspeptiques se placer au deuxième rang et s'aligner au premier plan les symptômes mentaux du nervosisme, la pusillanimité, l'impressionnabilité maladive, l'instabilité des états d'âme.

Le malade lui-même analyse alors sous ma direction son cas et arrive avec moi à la même conclusion, c'est-à-dire qu'il souffre d'un état nerveux général dont la dyspepsie n'est qu'un des symptômes. Il est facile de le tranquilliser, de lui montrer qu'il ne peut guérir s'il dirige sur ses malaises une attention inquiète; je le ramène sans peine à une vie normale sans l'emploi des médicaments, sans même lui faire des prescriptions particulières au sujet du régime alimentaire. Il suffit de l'encourager, de lui rendre la maîtrise de lui-même.

Dans le cas que je cite, cette vue claire sur la nature du mal ne s'établit que sous l'influence de mes affirmations; elle est évidemment suggérée. Mais j'observe aussi de nombreux malades qui parviennent par eux-mêmes à fixer le diagnostic différentiel et me disent : Il y a des années que je me fait soigner pour l'estomac, mais je crois que mon médecin se trompe et que ce sont les nerfs qui sont malades! La plupart des névrosés sont, il est vrai, quelque peu rebelles sur ce

Digitized by Google

point, ils sont souvent aussi tenaces qu'instables. Je suis frappé aussi du curieux état d'esprit qu'ils présentent souvent, de la patience incroyable avec laquelle ils se condamnent, sans en être récompensés, à un régime pénible. Les *gastriques vrais* obéissent au médecin aussi longtemps qu'ils souffrent beaucoup ou qu'ils ont peur; ils lui échappent quand ils vont mieux et s'attirent souvent une rechute par quelque écart de régime. Les dyspeptiques nerveux au contraire acceptent sans peine les restrictions du régime alimentaire et persistent dans cette voie pendant des années sans s'apercevoir qu'elle ne mène à aucune issue.

Chez les femmes on constate plus souvent encore cette émotivité exagérée qui suffit non seulement à provoquer les troubles nettement psychiques de la neurasthénie, le découragement, la tristesse, l'angoisse, l'insomnie, la tachycardie, mais amène encore des névralgies, des douleurs rhumatoïdes, des troubles utérins ou vésicaux et avant tout les dyspepsies. Pour ces sensitives tout est catastrophe. Dès le matin elles prennent au tragique les petits ennuis inhérents à la vie d'une femme qui dirige une maison; dans une lettre elles lisent entre les lignes et réussissent à y trouver matière à la tristesse, un télégramme provoque de violentes émotions, elles ne l'ouvrent qu'en tremblant et lors même qu'il ne renferme que de bonnes nouvelles, elles subissent les conséquences de ce mouvement émotionnel intempestif. Telle mère dont l'enfant n'est pas rentré à l'heure habituelle ne songe pas à expliquer ce retard par des causes futiles; non, elle admet d'emblée un accident, l'enfant a été écrasé par un tramway et toute la famille subit le contre-coup de ces angoisses. Pendant toute la journée les émotions se succèdent; accablée par ces malheurs qui n'en sont que pour elle, notre nerveuse dort mal, souffre de maux de tête, se lève fatiguée, maussade, incapable de résister aux nombreux ennuis qu'apportera la journée; anorexique elle ne mange pas, elle s'affaiblit et maigrit. Si par surcroît la malade n'a pas un mari très aimable, si sa vie conjugale est troublée par de vrais soucis, par des tortures morales, le nervosisme arrive à son comble. Les traits s'altèrent, le teint devient terreux, les yeux se creusent, l'anorexie devient habituelle et la dyspepsie s'établit, non pas la dyspepsie à symptômes purement subjectifs, imaginaire pour ainsi dire, mais la dyspepsie vraie avec langue saburrale, avec renvois, vomissements, hyper- ou hypochlorhydrie, anachlorhydrie, décompositions anormales, dilatation et ptose.

Chez ces malades on n'obtient que des améliorations passagères par le traitement de l'estomac. En restreignant l'alimentation on diminue les malaises, mais on accélère l'émaciation, on favorise la

Digitized by Google

constipation et ses suites, la colite muqueuse. Les lavages de l'estomac soulagent le plus souvent, les médicaments stomachiques peuvent amender tel ou tel symptôme pénible, les éructations, le pyrosis, mais toute cette médication reste en somme inefficace, aussi longtemps que dure la fatale émotivité naturelle. Confessez votre malade, apprenez à connaître sa personnalité morale, ses particularités mentales, informez-vous soigneusement des conditions dans lesquelles elle vit. Montrez-lui que tous ces désordres fonctionnels naissent par la voie psychique, que la santé du corps dépend avant tout de l'état d'âme. Apprenez-lui à juger plus sainement les choses, à les prendre par le bon bout, à réprimer cette émotivité absurde. Souvent alors, après une longue et intime conversation, vous pouvez engager la malade à revenir à une alimentation saine, copieuse, variée, sans choix, et sous l'influence de ce régime qui pourrait être désastreux pour un gastrique vrai, vous verrez la langue se nettoyer, la dilatation de l'estomac diminuer graduellement, les garde-robes devenir faciles et régulières. Mais déjà bien avant, l'état d'âme s'est modifié, la malade s'est redressée moralement et physiquement, le sourire vient relever les commissures labiales et d'emblée vous pouvez dire : la malade est sur la bonne voie, ça ira !

Ce ne sont pas là des faits isolés, exceptionnels, je ne fais que résumer ce que m'apprend la pratique journalière de la médecine. Je retrouve la même influence du moral sur le physique, la même puissance de la psychothérapie sur les divers symptômes du nervosisme mais j'ai en vue dans cette étude les accidents gastro-intestinaux et je me bornerai à citer quelques exemples caractéristiques.

Un officier de quarante-six ans vint me consulter pour des troubles gastriques datant de quinze ans et pour un état du neurasthénie, de faiblesse générale poussée à l'excès. C'était le type du neurasthénique débilité par une alimentation défectueuse, du nerveux pusillanime, aveuli, qui depuis des années passe du lit à la chaise longue, souffrant de céphalalgies, de vomissements, de fatigue générale avec rachialgie permanente. Il était atteint en même temps d'une sclérite chronique dont l'oculiste ne précisait pas l'origine. Je laissai d'abord cet homme intelligent et cultivé m'exposer son cas, et dans sa bouche son histoire semblait être en effet celle d'un dyspeptique affaibli par une alimentation insuffisante et arrivé peu à peu à un nervosisme secondaire ; suivant lui, son mal remontait à une quinzaine d'années. Il était alors au service militaire, dans la cavalerie ; il pesait 85 kilos, et supportait les fatigues de la vie militaire ; sans cause connue il fut pris de troubles gastriques, inappétence, renvois, vomissements.

Un jour il vomit quelques gorgées de matières noirâtres et le médecin n'hésita pas à poser le diagnostic d'ulcère de l'estomac. Il ne paraît pas

Digitized by Google

que ce praticien fût bien convaincu sur ce point, car il traita le malade par le régime restreint sans songer à le mettre au lit, sans le soumettre à l'alimentation lactée, et le laissa monter à cheval. Il y eut au début quelque amélioration, puis les accidents dyspeptiques revinrent et le malade dut faire des séjours prolongés dans des cliniques, où il reçut les soins de professeurs qui comptent parmi les sommités médicales. On employa la pompe stomachale, le régime lacté; rien n'y fit, le malade déclina de plus en plus et arriva au poids de 54 kilos. Malgré l'insuccès évident de cette thérapeutique, on persista dans cette conception de l'origine gastrique des maux de tête, de la faiblesse, de l'état neurasthénique. Le récit du malade était si clair, tout s'y succédait si naturellement : ulcère rond, cicatrice pylorique, dilatation d'estomac, digestion difficile, intoxication des centres nerveux et neurasthénie! Par deux fois enfin des analyses soigneuses avaient fait reconnaître l'absence d'acide chlorhydrique.

C'était bien là le tableau que traçait le malade. Mais il me suffit de le questionner sur son passé pour arriver à de toutes autres conclusions. J'appris que le malade avait *toujours été délicat* dans son enfance. A l'âge de douze ans, à la suite d'une affection fébrile de quelques jours contractée à Naples, il avait été pris de *maux de tête* revenant par accès, de migraines *sans vomissements*.

Dans l'hypothèse que l'affection fébrile pouvait avoir été la malaria il prit souvent, mais sans grand succès, de la quinine. Dès cette époque il ne put supporter les études régulières d'un garçon de son âge.

On le plaça en Suisse, dans un pensionnat où il ne fut pas surmené et put jouir de la vie au grand air. La santé physique s'affermit, les maux de tête diminuèrent et à dix-huit ans le malade put reprendre des études plus sérieuses; il réussit à prendre ses grades, mais ce ne fut pas sans recrudescence des accès de migraines, *toujours sans vomissements*. Dans la vie militaire, l'amélioration fut plus nette encore et notre homme put supporter sans peine le surmenage physique. Par contre il résistait moins que ses camarades aux excès alcooliques; il en était puni par des maux de tête souvent accompagnés de vomissements. C'est alors qu'il dut subir pendant des années ces divers traitements de l'estomac, tous les médecins s'accordent à reconnaître l'origine gastrique du mal. Les résultats ne furent jamais encourageants et souvent le malade prit le parti de renoncer pendant des mois à toute assistance médicale; il n'hésite pas à dire que c'est dans ces périodes qu'il se portait le mieux. Un médecin français vit un jour clair dans son état et lui dit : Je commence à croire que tout cela est nerveux! Malheureusement c'était l'ère des injections de Brown-Séquard et le malade subit pendant des semaines ce traitement sans le moindre succès.

Enfin une heure de conversation avec le malade démontra clairement qu'il était un sujet pusillanime, pessimiste, craignant la souffrance, prêt à recourir aux médicaments pour le moindre bobo. Deux de ses frères, je l'appris plus tard, sont neurasthéniques aussi; quoiqu'ils soient arrivés à des situations très en vue et qui nécessitent une certaine énergie, ils ont

Digitized by Google

l'âme hypochondriaque, s'effrayent du moindre désordre fonctionnel et, vigoureux encore, voient arriver avec effroi l'âge de la décadence physique et psychique.

Si l'on s'en tient au récit du malade, si l'on accepte ses déductions, on arrive à la conclusion qu'il s'agit d'un *gastrique* tombé peu à peu sous l'influence de la dyspepsie, dans un état neurasthénique. Mais si l'on poursuit l'enquête, sans idées préconçues, on constate que le malade est un *nerveux* d'emblée, qu'il a toujours été délicat, incapable de supporter le surmenage (?) scolaire. Pendant toute sa jeunesse il a été sujet à des *migraines sans vomissements, sans troubles gastriques*. Ce n'est que plus tard que surviennent ces accidents et actuellement encore, si les céphalalgies s'accompagnent le plus souvent de vomissements, il connaît encore des accès de migraine pure sans retentissement gastrique. Enfin il y a dans la famille un nervosisme évident caractérisé par une disposition hypochondriaque. Il saute aux yeux qu'en traitant le malade comme gastrique pendant quinze ans, on a mis, comme on dit, la charrue avant les bœufs, et je n'hésitai pas à proposer un traitement diamétralement opposé. En raison de l'émaciation et de la faiblesse du sujet, la première indication était de mettre le malade au repos complet, au lit (diminution des dépenses physiologiques), la seconde était de le ramener à un état de nutrition normale par une suralimentation convenable (augmentation des recettes). J'exposai ces vues au malade qui n'eut aucune peine à les accepter et me dit très justement : quand on a suivi pendant quinze ans un chemin sans issue, il est logique de se retourner complètement et j'obéirai sans sourciller à toutes vos prescriptions.

Me basant sur des expériences déjà vieilles, j'aurais pu d'un jour à l'autre imposer au malade la suralimentation, et, au point de vue de la démonstration, je puis regretter de ne pas l'avoir fait. Mais le malade avait vécu quinze ans dans des auto-suggestions fâcheuses, entretenues par les affirmations des célébrités médicales qu'il avait consultées. Je craignis de brusquer les choses et j'instituai la cure que je fais habituellement subir aux grands dyspeptiques nerveux, repos au lit, alimentation lactée pure à doses croissantes pendant six jours, puis à partir du septième jour suralimentation hardie composée de trois repas copieux, sans choix aucun, prescrivant en outre 3 décilitres de lait à prendre entre les repas à 10 heures, 4 heures et 9 heures. Je *sais* que cette alimentation est supportée par tout dyspeptique nerveux, même quand il y a dilatation, même si la langue est chargée, même quand l'examen du suc gastrique a révélé des modifications du chimisme stomacal allant jusqu'à l'anacidité. Il ne faut pour assurer le succès que l'influence persuasive du médecin.

Pendant les deux premiers jours le malade supporta parfaitement l'alimentation lactée, mais au troisième jour il déclara ne plus pouvoir continuer. Il avait été pris la veille de vomissements, avait rendu son lait de 5 heures, vomi toute la nuit des restes de lait mélangés de bile et souffrait de violents maux de tête; sans attendre mon avis il s'était fait donner du thé.

Digitized by Google

Je le trouvai revenu à toutes ses auto-suggestions anciennes. Je vous l'avais bien dit, répétait-il, sur un ton de reproche : je ne supporte pas le lait; *j'ai eu* un ulcère d'estomac, *il est resté* une cicatrice au pylore, la digestion *se fait mal* et quand la digestion est troublée, les maux de tête *surviennent* !

Je laissai s'épancher tout ce flot de récriminations et lui dit : Vous voilà revenu aux théories qui pendant tant d'années ont guidé votre traitement, vous voilà retombé dans l'ornière. Je le regrette infiniment pour vous. Je vais vous faire à nouveau l'analyse de votre cas, vous montrer que vous avez toujours été un nerveux et que les troubles gastriques n'ont été qu'un accident secondaire dans votre vie de neurasthénique. Qu'est-il arrivé hier? Vous avez été pris de migraine, ce n'est rien de bien nouveau pour vous. En vertu de cette migraine vous avez vomi le lait que vous veniez de prendre, pendant la nuit vous avez rendu ce que pouvait encore contenir votre estomac et.... (le malade vomit à flots le thé qu'il vient de prendre!) vous vomissez votre thé! Croyez-moi, vous êtes en état de migraine et vous vomirez aussi longtemps que durera le *trouble cérébral* encore inconnu qui caractérise la migraine. Suspendez toute alimentation aussi longtemps que durera cette intolérance gastrique née par la voie cérébrale, mais si demain je ne vous retrouve pas buvant votre lait, nous rompons et nous renonçons à une cure inutile. Je le regretterais vivement pour vous car vous étiez, j'en suis sûr, sur la voie de la guérison!

Le soir même le malade reprenait docilement l'alimentation lactée, au septième jour il passait sans hésitation à la suralimentation et la poussait si bien qu'il me fit en sept jours une augmentation de poids de corps de 4 k. 200. Il continua ainsi sans un seul accroc gastrique pendant six semaines, gagnant 9 kilos. Rentré chez lui il fit encore 8 kilos d'augmentation.

Il m'a signalé depuis, trois migraines minuscules sans vomissements, pendant lesquelles il n'a pas même été forcé de réduire son alimentation. Il est resté quelque peu pusillanime, ce n'est pas un vaillant, un énergique, mais il n'a jamais éprouvé dans l'espace de bientôt deux ans le moindre trouble gastrique.

Une demoiselle de cinquante et un ans obtint un résultat analogue dans des conditions plus défavorables encore. Depuis des années elle souffrait de troubles digestifs variés, anoréxie, éructations, vomissements, douleurs. Elle gardait le lit depuis un an et ne supportait en 24 heures qu'une tasse de thé additionné d'une goutte de lait. Deux médecins très énergiques qui n'avaient qu'un défaut, celui d'être cousins de la malade, avaient vainement essayé de la ramener à une alimentation normale. La malade avait l'aspect cachectique d'une cancéreuse et quoique de haute taille (172 cm.) ne pesait que 36 kilos, à peu près la moitié du poids qu'elle aurait dû avoir. L'aspect général était si mauvais que je reculai tout d'abord devant la tâche. Cependant ayant reconnu la nature nerveuse du mal né sous l'influence de préoccupations morales, j'acceptai la direction du traitement en

Digitized by Google

posant comme condition une obéissance absolue. Après six jours d'alimentation lactée, la malade prit les trois repas copieux, du lait entre les repas et fit dans la deuxième semaine une augmentation de 4 k. 500. Il n'y eut pas un accroc, la malade quitta la clinique après avoir gagné 21 kilos et n'a plus jamais eu d'accidents gastriques.

C'est par centaines, je n'exagère pas, que je pourrais compter dans ces quinze dernières années, les cas plus ou moins graves de dyspepsie gastro-intestinale que j'ai pu faire passer du régime restreint, resté inefficace, à une suralimentation manifeste. Je n'ai jamais eu d'accidents qui m'eussent forcé à reculer et ces malades ont réussi à continuer cette alimentation sans désordres gastriques; non seulement ils ont repris leurs forces, l'embonpoint normal, mais ils ont perdu en tout ou partie les troubles nerveux divers qui accompagnaient la dyspepsie, non pas comme conséquence de cette dernière, mais comme symptômes concomitants du nervosisme. Je ne crains pas de dire que de toutes les dyspepsies que le médecin est appelé à soigner, la plus fréquente est la dyspepsie nerveuse. Marotte de spécialiste, diront bien des confrères! Eh! bien non, j'ai continué à m'intéresser à tout ce qui est médecine interne, je suis resté en contact avec mes confrères et je maintiens cette assertion. Nous observons trop souvent, hélas, le cancer de l'estomac ou de l'intestin, nous connaissons tous les accidents caractéristiques de l'ulcère rond de l'estomac ou du duodénum, nous observons journellement des troubles de la digestion dans le cours de la tuberculose, des maladies du cœur, dans les néphrites, les affections du foie, nous les voyons naître sous l'influence de l'alcoolisme, des excès de table, mais ouvrez les yeux, vous verrez que beaucoup de malades qui viennent vous consulter pour l'estomac, vous signalent en même temps des troubles nerveux divers absents d'ordinaire chez les gastriques vrais.

Recherchez les causes et vous verrez que ces dyspepsies sont nées par la voie psychique, sous l'influence d'émotions morales, de fatigue émotionnelle, qu'elles sont entretenues, aggravées par l'émotivité, l'auto-suggestibilité des sujets. Souvent le médecin, en affirmant qu'il y a dilatation, atonie, entéroptose, anacidité, exagère les craintes du malade et contribue au développement de l'idée fixe. Par ses prescriptions de régime restreint, en multipliant les précautions il rend son malade pusillanime, l'amène à l'amaigrissement progressif et l'entraîne dans ce cercle vicieux où tournent tant de névrosés, l'affaiblissement entretenant le nervosisme et l'anorexie nerveuse empêchant l'alimentation. Si, par une analyse conscien-

Digitized by Google

cieuse vous avez pu reconnaître la nature nerveuse du mal, n'hésitez pas à combattre ces *idées fixes*, je ne crains pas le mot, tranquillisez le malade, et efforcez-vous de substituer à ces auto-suggestions maladives l'inébranlable conviction de la santé. Vous verrez alors s'évanouir comme par enchantement la dyspepsie chronique et vous ramènerez ces malades, sans difficulté, au régime de tout le monde. Il est bon pour obtenir des progrès rapides et pour donner à ces malades entière confiance dans leurs forces digestives, de les soumettre à une suralimentation. Inquiets de l'état d'émaciation dans lequel ils végètent, ils sont tout heureux de constater les brusques augmentations de poids qu'ils obtiennent. Habitués à la suralimentation pendant la cure il n'auront pas de peine à supporter dans la vie ordinaire les trois repas normaux; qui a su faire le plus sait aussi faire le moins.

Le repos au lit dans une clinique, l'isolement, l'alimentation lactée préparatoire, le massage sont des auxiliaires indispensables dans les cas graves, rebelles, quand les malades sont imbus de leurs auto-suggestions, mais souvent le passage à l'alimentation normale peut être brusque. Je vois souvent des malades qui, depuis des années, s'imposent des privations de régime et ont épuisé les ressources de la thérapeutique médicamenteuse, revenir d'un jour à l'autre à l'alimentation de tout le monde. Il suffit souvent d'une seule consultation pour modifier du tout au tout l'état d'âme du malade. D'autres sujets sont moins accessibles, ils sont trop pusillanimes, ils sont défiants; leur entendement est plus fermé à la logique. Alors il faut insister, renouveler l'influence psychothérapique, leur marteler en tête dans quelques consultations l'idée directrice. Il faut toujours apprendre à connaître la personnalité mentale du malade, scruter sa vie intime, rechercher les causes morales. Souvent il faut alors combattre le nervosisme des parents, développer leurs qualités éducatives, mettre de l'huile dans les rouages familiaux et créer pour le malade des conditions psychiques meilleures. La tâche est souvent ardue, inabordable pour celui qui veut rester tout bonnement médecin de corps, mais elle est loin d'être ingrate. On voit souvent sous cette influence psychologique s'évanouir les troubles gastro-intestinaux les plus intenses et les plus rebelles.

J'ai dit qu'on observe ces troubles de la digestion aussi bien dans le nervosisme que dans les affections cérébrales à lésions et dans les vésanies. J'ai en vue tout d'abord les méningites et encéphalites corticales diverses.

On observe au début de ces affections non seulement des altérations du caractère, des états d'anxiété, mais aussi l'anorexie, le hoquet,

Digitized by Google

les vomissements, la constipation, l'état saburral des voies digestives alors même qu'il n'y a pas d'état fébrile. L'origine cérébrale de ces troubles divers est évidente.

Il en est de même dans la paralysie générale; chaque année j'observe quelques-uns de ces malades qui me sont envoyés sous prétexte de neurasthénie. Ils sont au début de leur terrible affection et il faut parfois quelques semaines d'observation pour asseoir le diagnostic. Je suis frappé de la fréquence des troubles gastriques au début de la paralysie générale. Pendant des semaines, pendant des mois quelquefois, ces malades n'accusent que de la dyspepsie. Ils ont de l'anorexie, du dégoût, des renvois, des sensations de constriction à la gorge qui rappellent vaguement la boule hystérique. Il est fréquent de constater la dilatation de l'estomac, la constipation. Plus tard on voit souvent l'inégalité pupillaire, quelques tremblements des commissures labiales, un peu d'hésitation de la parole, de la flaccidité d'un côté de la face. L'état mental s'aggrave, on surprend un peu d'incohérence, le rire ou les pleurs faciles, enfin les hallucinations auditives, visuelles, gustatives viennent dissiper tous les doutes. Même dans cette période d'état, alors que je conseillais hardiment l'internement dans un asile, j'ai vu des confrères négliger ces symptômes et entreprendre avec une naïve confiance le traitement gastrique par le régime et le siphonage de l'estomac! Quelques mois après le malade succombait tantôt dans le délire aigu, tantôt dans le marasme progressif, avec les eschares de décubitus, ou était emporté par une pneumonie intercurrente.

Dans les vésanies à forme maniaque ou mélancolique, les troubles gastro-intestinaux sont presque constants. Les psychiatres ne me paraissent pas avoir signalé suffisamment ces symptômes de début. Ils observent les malades dans la période d'état alors que l'intensité des symptômes d'aliénation exige l'internement et n'attachent qu'une minime importance aux désordres gastriques.

C'est au contraire au début que j'observe les manies ou plus souvent les mélancolies, alors que par erreur de diagnostic ou pour ne pas effrayer les malades on me les envoie avec l'étiquette de neurasthénie. L'anorexie est la règle, non seulement sous la forme bien mentale du refus d'alimentation, mais de l'inappétence avec langue chargée, vomissements, renvois, *foetor ex ore*. La constipation est constante et son apparition coïncide si bien avec l'altération psychique, que le malade n'hésite pas à attribuer sa tristesse à la constipation opiniâtre.

Un cas malheureux vient de me montrer jusqu'à quel point la mélancolie grave peut s'annoncer par des troubles dyspeptiques.

Digitized by Google

Un homme de quarante-cinq ans, bien constitué, vigoureux, vint me consulter pour des troubles gastriques, anorexie, pesanteur à l'estomac, renvois acides, constipation. Toutes ses plaintes se rapportaient si bien à l'estomac que je songeai tout d'abord à une affection gastrique. Trois symptômes cependant attirèrent mon attention : il était sujet à des maux de tête fréquents, il avait parfois de l'insomnie et la pesanteur à l'estomac rappelait vaguement l'angoisse précordiale. Je lui trouvai le regard inquiet et lui-même signala son nervosisme en disant qu'il avait de la disposition à prendre les choses au tragique.

Son état ne me parut pas très inquiétant et je me contentai de lui donner par écrit un régime à suivre à la maison, en le priant de revenir dans la quinzaine. Deux jours après je recevais déjà une lettre désespérée me déclarant que cela n'allait pas. Cette émotivité, ce manque de persévérance me parurent suspects; les gastriques vrais comprennent mieux qu'il faut du temps pour amender un état chronique et ne se montrent pas si assoiffés de soulagement immédiat. J'essayai de tranquilliser le malade par lettre, mais je ne réussis pas mieux et je me vis forcé de le prendre en traitement régulier et sévère. Je l'isolai, le mis au lit; je lui fis prendre pendant six jours une alimentation purement lactée, je l'amenai aussitôt à une suralimentation convenable, enfin dans de longues visites je cherchai à relever son moral. Tout alla bien, le malade reprit une certaine gaîté, ses troubles gastriques s'améliorèrent rapidement et peu à peu il revint à l'embonpoint normal. Les nuits devinrent plus calmes, les maux de tête cessèrent et au bout d'un mois il semblait guéri, transformé. Il se leva, se promena, et en toute conscience je pus conseiller un prochain départ. Soudain, sans cause connue, l'angoisse reparut plus nettement mélancolique avec la crainte de devenir fou; il eut des éructations fréquentes, spasmodiques comme celles des hystériques. Le lendemain tout allait mieux, le malade l'annonçait avec joie, disait être hors d'affaire, mais il retomba de nouveau dans une tristesse profonde. Les bons jours alternèrent irrégulièrement avec les jours d'angoisse, toujours accompagnés d'éructations. L'idée de l'incurabilité le hantait et enfin il m'avoua une irrésistible propension au suicide.

Immédiatement je réunis la famille, j'établis une surveillance continue et je pris rapidement des mesures pour provoquer l'internement dans un asile. Malheureusement, le jour même, un mieux trompeur s'établissait, endormait la vigilance de la fille préposée à sa garde, et, dans la nuit, le malade profita d'un moment d'assoupissement de la jeune fille pour s'échapper et se donner la mort. L'autopsie montra que l'estomac était vide, indemne de toute altération macroscopique. L'examen histologique ne put être fait, l'autopsie ayant dû être retardée.

Voilà donc un cas où des accidents gastriques absolument semblables à ceux que l'on observe chez les hystériques, les neurasthéniques, ne constituent que les prodromes d'une vésanie mélancolique grave, aboutissant au suicide.

Digitized by Google

De l'aveu unanime des psychiatres que j'ai questionnés, ces troubles gastriques sont presque constants, tant dans la manie que dans la mélancolie, mais, je le répète, on ne les a pas suffisamment signalés parce que bientôt la scène est dominée par les désordres psychiques plus dramatiques.

Dans le nervosisme, la dyspepsie nerveuse peut au contraire constituer la manifestation prépondérante, unique même, et souvent quand il y a des troubles psychiques concomitants il est facile de voir que les accidents gastriques sont secondaires. Je vois souvent des neurasthéniques tomber sous l'influence d'une malencontreuse association d'idées, d'une émotion, dans une crise de désespérance aiguë. D'un jour à l'autre la langue se charge, les éructations surviennent, l'anorexie est absolue. Aussitôt que dans une conversation encourageante j'ai réussi à remonter le moral du malade, l'appétit renaît, le malade qui venait de refuser une tasse de lait prend une heure après un repas copieux, la langue se décharge et tout rentre dans l'ordre. Point n'est besoin pour faire ces constatations d'avoir une clientèle spéciale de névrosés. Tout praticien psychologue, capable d'analyser un état d'âme verra aussitôt l'influence immense qu'exerce le moral sur les organes de la vie végétative.

Sur quels éléments se base le diagnostic différentiel entre les *dyspepsies nerveuses* et les *affections organiques de l'estomac et de l'intestin?* On a cru pouvoir résoudre la question par l'examen objectif, par l'inspection, la palpation, l'analyse chimique du contenu stomachal, et l'on a dit : La dyspepsie nerveuse est celle où les malades accusent divers symptômes de dyspepsie, alors que l'examen clinique ne relève aucun trouble de la mobilité et du chimisme stomachal. Ce serait donc à l'aide de la sonde et du déjeuner d'essai qu'on établirait le diagnostic, et la dyspepsie nerveuse serait donc pour ainsi dire imaginaire, toute de sensation. Je veux bien qu'il en soit ainsi dans beaucoup de cas; oui, l'anorexie, quand la langue reste nette, fait supposer du nervosisme; la sensation de plénitude à l'épigastre alors que l'examen démontre la vacuité de l'estomac, est fréquente chez les neurasthéniques; leurs sensations les trompent parfois. Mais très souvent aussi la dyspepsie nerveuse, même née brusquement sous l'influence d'une émotion, s'accompagne de troubles digestifs très réels, constatables par les méthodes d'examen clinique. Il est avéré que l'on peut constater dans les dyspepsies nerveuses non seulement une sécrétion normale, mais aussi l'hyperchlorhydrie, la subacidité et même l'anacidité. L'estomac peut être dilaté, la langue peut être saburrale, le contenu stomachal peut subir des décompositions anormales; les vomissements peuvent suc-

Digitized by Google

céder aux éructations; ils peuvent être alimentaires, glaireux, bilieux; il n'est pas rare, dans l'hystérie surtout, de voir survenir des hématémèses. Tous ces troubles fonctionnels dépendent si bien de l'état psychique du sujet, que non seulement ils peuvent succéder à un choc moral, mais qu'ils peuvent disparaître comme ils sont venus sous l'influence unique d'un changement d'état d'âme. Un exemple où mon traitement habituel est resté inefficace le démontre d'une façon frappante :

Il y a quelques années je fus appelé par un confrère auprès d'une dame de trente-six ans, qui depuis plusieurs années souffrait de troubles gastro-intestinaux très graves, anorexie complète, langue chargée, *foetor ex ore*, douleurs d'estomac, renvois nauséabonds, vomissements, constipation opiniâtre alternant avec des débâcles intestinales. Elle souffrait de maux de tête intenses, d'insomnie, était anxieuse et triste, exubérante dans l'exposé de ses maux, mais ces symptômes avaient été relégués au second plan par les nombreux spécialistes qui ont remis en honneur la gastro-entérite universelle de Broussais. La malade était traitée sans succès aucun par le régime, les lavages d'estomac, de l'intestin, par les médicaments stomachiques.

Je fus au contraire frappé de l'état psychique de la malade. Elle avait le regard caractéristique de l'hystérique, l'œil à la fois vague et anxieux. Sans négliger les troubles de la digestion, elle insistait sur les maux de tête affreux, permanents, sur l'insomnie, sur l'angoisse précordiale. Malgré l'alimentation insuffisante, elle avait conservé un certain embonpoint, n'était pas anémique et cependant elle était aménorrhéique depuis sept mois. Tous ces accidents étaient survenus dès le début d'une vie conjugale malheureuse qui aboutit au divorce, après des années de martyre. Le médecin qui la soignait en dernier lieu concluait comme moi à une dyspepsie nerveuse accompagnant un état hystéro-mélancolique et n'hésita pas à faire jouer aux malheurs conjugaux le rôle étiologique prépondérant. Après un essai de traitement à domicile, je dus prendre la malade à ma clinique et la soumettre à ma cure habituelle.

Je réussis très bien au début, les fonctions digestives se rétablirent, le sommeil revint, les maux de tête diminuèrent et à la cinquième semaine, je pouvais espérer une guérison rapide et complète. Subitement, je ne sais sous quelle influence, la malade m'échappa mentalement, elle devint rebelle, moins accessible à ma psychothérapie; il y eut un certain froid entre nous. Alors le regard devint plus névrosé et en quelques jours je vis renaître la dyspepsie dans toute son intensité. L'anxiété arriva à son comble au point de me faire craindre l'explosion d'une mélancolie; la langue se chargea, les éructations devinrent nauséabondes, l'estomac se dilata la diarrhée survint, explosive, ramenant des restes d'aliments mal digérés et des gaz fétides.

Si assuré que je fusse de la nature nerveuse du mal, je me sentis ébranlé et je fus sur le point de recourir à la pompe stomachale, de restreindre

Digitized by Google

l'alimentation. Mais je n'eus pas le courage de cette palinodie, non pas par la crainte puérile d'avouer une erreur de diagnostic, mais parce que je connaissais l'insuccès des tentatives précédentes, et parce que je craignais de perdre l'influence suggestive qui me semblait nécessaire pour arriver au but. J'hésitai si bien que la malade perdit patience et partit sans avoir obtenu une amélioration.

J'appris plus tard qu'elle était revenue à son idée ancienne de l'origine gastrique du mal, qu'elle était retombée aux mains des chimiatres qui avaient repris les lavages d'estomac, les irrigations de l'intestin, le régime restreint. J'appris aussi l'insuccès de ces tentatives continuées pendant des mois et je croyais la malade perdue. Environ un an après, le confrère qui me l'avait adressée m'annonçait la complète guérison de la malade, survenue brusquement, d'un jour à l'autre, sous l'influence unique d'un changement d'état d'esprit. La malade, d'une foi tiède jusqu'alors était entrée dans une secte protestante et du jour au lendemain tous les troubles cessèrent. Quand mon confrère lui demanda : Et vous digérez tout, même les aliments lourds, elle répondit avec un sourire d'illuminée : mais oui, les aliments nous ont été donnés pour notre bien, ils ne peuvent nous faire aucun mal.

La guérison s'est maintenue et la malade elle-même me l'a annoncée en l'attribuant uniquement à l'influence divine. Si désolé que je fusse tout d'abord en constatant l'inefficacité de mes efforts, je n'ai pu que féliciter la malade d'avoir trouvé la santé et après coup, pour mon instruction personnelle, je suis très heureux qu'elle l'ait recouvrée par cette voie toute psychique.

Les cas nombreux où je réussis dans une cure d'isolement ne sont pas aussi démonstratifs. Je mets, il est vrai, au premier plan dans ma cure, la psychothérapie rationnelle, mais mes malades sont isolés, soustraits aux froissements de la vie, ils sont au lit, font une cure de lait, on les masse, on leur donne des bains, et si l'expérience m'a démontré que l'influence psychique est l'élément curateur le plus actif, il ne m'est pas possible de prouver à un sceptique qu'elle est seule en cause. Dans le cas que je viens de citer, la cessation brusque et définitive de tous les accidents sous une influence purement morale est au contraire absolument probante.

On sait du reste que beaucoup de médecins combattent les accidents du nervosisme par la suggestion dans l'hypnose ou à l'état de veille, par l'intimidation, les menaces. Les troubles gastro-intestinaux sont aussi justiciables de cette thérapeutique un peu bourrue que les spasmes, les états paralytiques, les aphonies, etc.

Le diagnostic de la dyspepsie nerveuse ne doit donc pas s'appuyer sur les résultats de l'examen physique et chimique. Ces procédés de diagnostic font constater le trouble digestif, nous font connaître

Digitized by Google

son intensité, son extension; ils ne nous renseignent pas sur l'origine du mal. Il faut pour arriver à des vues claires, analyser l'état mental du sujet et rechercher les causes morales. Presque toujours on trouvera plus ou moins marqués, à côté de la dyspepsie, les symptômes mentaux du nervosisme, la pusillanimité, l'émotivité exagérée, des bizarreries, des phobies, souvent aussi des obsessions. Le plus souvent on reconnaîtra chez les parents, chez les frères et sœurs, des symptômes évidents de nervosisme démontrant l'importance étiologique de l'hérédité et de la contagion morale. Ces ressemblances familiales si faciles à constater s'expliquent si l'on attribue le nervosisme à la prédisposition psychopathique et à l'influence du milieu, elles sont nécessaires. Elles seraient au contraire étranges si le nervosisme était dû à des lésions organiques, à la dilatation, à la ptose, on ne fait pourtant pas de la ptose en famille! Il n'y a pas de neurasthénie gastrique, hépatique, utérine, génitale, artério-sclé-reuse, etc. La neurasthénie, ou pour employer un terme plus général, le nervosisme, est toujours psychique, cérébral. Comme l'a dit excellemment Charcot, la prédisposition névropathique reste le fait essentiel et invariable, les agents provocateurs innombrables ne sont que la goutte d'eau qui fait déborder le vase.

Il me reste à préciser la pathogénie des troubles nerveux divers, à montrer comment on devient nerveux, comment on le reste et comment on peut guérir.

Je l'ai dit, il faut pour arriver au nervosisme une prédisposition, une débilité constitutionnelle native. Parmi les agents provocateurs le plus actif, c'est la *fatigue* dans le sens le plus étendu du mot, mais il faut bien saisir tout ce qu'il y a de mental dans ce que nous appelons la fatigue.

Tout être vivant est fatigable et l'homme peut amener cet état d'épuisement par l'exercice physique, par le travail intellectuel et enfin par les émotions morales. Quelle que soit son origine, la fatigue ne se traduit pas seulement par la diminution croissante de la puissance fonctionnelle; elle crée aussi des états d'âme pathologiques, des dispositions pessimistes qui nous font voir à travers un verre grossissant notre faiblesse. Le sentiment de fatigue n'est pas toujours adéquat à la fatigue réelle, même chez les gens bien portants.

Les neurasthéniques, ces débiles mentaux, ont la tendance naturelle à exagérer la fatigue, ils la ressentent plus vivement, prennent au tragique les sensations pénibles ou douloureuses qu'elle provoque.

Des trois moyens de se fatiguer, l'exercice physique est le moins dangereux, il offre même des avantages évidents. Il active la cir-

Digitized by Google

culation, augmente l'amplitude et la fréquence des mouvements respiratoires, il favorise l'oxygénation du sang, la perspiration cutanée, il est bienfaisant. Poussé trop loin il amène les douleurs musculaires, une anhélation pénible, des palpitations, et nous renonçons à continuer l'effort avant qu'il ait produit des effets fâcheux. Chez les professionnels du sport ou les amateurs fanatiques, cette limite peut être dépassée et c'est alors qu'on voit survenir ces neurasthénies aiguës, expérimentales, passagères, dans lesquelles prédominent les symptômes d'*ennui*, de *tristesse*, de *pessimisme* signalés par Tissié et Féré.

Le travail intellectuel est moins utile au point de vue corporel. Il est nécessaire au développement de notre être intellectuel et moral, mais il exige la vie sédentaire, la position assise ; il est anti-hygiénique quand il dure trop longtemps, mais notre paresse naturelle nous fait éviter l'excès. Poussé trop loin il peut produire les mêmes désordres nerveux et psychiques que le sport. Cependant l'excès n'est là qu'exceptionnellement dangereux. Il faut une prédisposition marquée pour arriver à une neurasthénie durable par le seul fait de surmenage physique ou intellectuel, à moins que le travail ne soit, comme l'a dit Déjerine, doublé d'inquiétude.

Les émotions morales constituent par contre la source la plus active de la fatigue.

Il faut bien distinguer dans notre fonctionnement cérébral ce qui est *idée* et ce qui est *sentiment*. Les idées pures restent froides; le travail intellectuel fatigue le cerveau, mais n'entraîne pas le fonctionnement concomitant d'autres appareils organiques. Tout ce qui est sentiment au contraire, s'accompagne d'un mouvement émotionnel et irradie sur les organes de la vie végétative ou de la vie de relation. Les sentiments se traduisent involontairement par l'expression mimique, par le geste; l'émotion fait battre le cœur, modifie la circulation capillaire, altère les fonctions digestives, modifie l'activité des organes glandulaires. L'émotion joyeuse si elle n'est pas exagérée est sthénique, elle stimule la circulation, la respiration, elle donne la sensation de force et d'euphorie comme l'exercice physique modéré et c'est à la lettre qu'il faut, pour ainsi dire, prendre l'expression populaire : Je me suis fait du bon sang! Au contraire tout ce que l'on a appelé *passions tristes*, ennui, découragement, dépit, tristesse, agit fatalement sur l'organisme, crée avec une incroyable rapidité les symptômes de la fatigue avec prédominance des symptômes psychiques, mélancoliques; cet état d'esprit une fois créé, le malade est dans le cercle vicieux des névrosés. La fréquence des mouvements émotionnels fatigue son cerveau et le nervosisme à forme

Digitized by Google

pessimiste que crée l'épuisement nerveux exaspère l'émotivité.

Il n'est pas d'organe dont le jeu ne puisse être troublé profondément par ces chutes du baromètre psychique provoquées journellement soit par les chagrins réels, soit par les contrariétés multiples dont les neurasthéniques font des malheurs. Et, je le répète, ce ne sont pas les symptômes subjectifs qui s'établissent, ce sont les troubles fonctionnels réels constatables par les procédés ordinaires du diagnostic. Non seulement l'appétit se perd, mais la langue se charge, la digestion se fait mal, le chimisme stomachal est troublé, la dilatation survient, mais elle est secondaire, consécutive à l'état psychologique. J'en ai la preuve certaine, pour ainsi dire expérimentale, parce que pendant près de vingt ans j'ai volontairement négligé le traitement local des troubles gastro-intestinaux. Non seulement je n'ai tenu aucun compte de ces symptômes dyspeptiques; je n'ai pas prescrit une alimentation restreinte, je n'ai pas eu recours au siphonage de l'estomac, j'ai au contraire exigé de ces grands dyspeptiques une suralimentation telle qu'elle eût été désastreuse si la dyspepsie avait été l'affection primaire. Je puis dire hardiment que jamais ma témérité n'a été punie.

Il en est de même des troubles intestinaux, particulièrement de la constipation si habituelle chez les nerveux. J'ai renoncé totalement depuis tantôt vingt ans aux laxatifs, aux clystères, au massage abdominal, à l'électricité dans le traitement de cette paresse intestinale, symptôme de l'atonie nerveuse. Il m'a suffi de prescrire à mes malades le *dressage intestinal*, en leur enjoignant de faire l'essai d'aller à la garde-robe à heure fixe et de les amener à une nourriture abondante en vertu du principe toujours vrai, que les gros mangeurs ne sont jamais constipés. Inversement j'observe tous les ans des diarrhées nerveuses pouvant amener jusqu'à quinze évacuations par jour, traitées pendant des années par le régime restreint, l'antisepsie intestinale, l'opium, sous prétexte qu'il s'agit d'entérites chroniques. Toujours j'ai vu ces malades supporter le régime de tout le monde et arriver à la guérison parfois au bout de peu de jours, souvent après quelques semaines. Il y a des cas plus rebelles où le succès se fait attendre pendant des mois et là encore c'est par les voies de la psychothérapie qu'on arrive au but. La colite muqueuse avec formation de lanières de mucus concrété n'est qu'une conséquence de la constipation, elle disparaît avec elle sans exiger de traitement local. Dans tous ces désordres gastro-intestinaux, il faut savoir avant tout détourner l'attention du malade des symptômes qui l'inquiètent, le soustraire à l'obsession maladive. C'est un fait reconnu non seulement en pathologie, mais en physiologie, que l'attention portée sur

Digitized by Google

un organe en favorise le fonctionnement normal ou pathologique. On l'a dit : toute représentation mentale est un acte commencé, elle est aussi une sensation à l'état naissant. C'est donc à une théorie *psychogénique* du nervosisme que m'amène l'observation clinique. Si respectueux que je sois des enseignements de l'école, si peu enclin que je croie être à mettre ma modeste expérience en parallèle avec les affirmations des coryphées de la médecine moderne, je ne puis renoncer au plus clair résultat de mon observation clinique. Elle m'a montré qu'en physiologie normale ou pathologique, surtout chez l'homme, il y a *constante intercalation des idées, des représentations mentales dans l'arc réflexe.* Le tube intestinal en particulier est sous ce rapport d'une incroyable sensibilité et manifeste journellement par des troubles fonctionnels intenses les mouvements émotionnels qui se passent en nous; il est le miroir de notre état d'âme.

Jusqu'ici les physiologistes de profession n'ont pas suffisamment conservé le contact avec les médecins. Préoccupés avant tout de simplifier les conditions expérimentales, ils ont préféré éliminer l'influence cérébrale, psychique. Ils ont opéré sur la grenouille décapitée, sur l'animal à sang chaud dont la moelle cervicale est coupée et dont la vie n'est plus entretenue que par la respiration artificielle. Ils ont pu dans ces conditions absolument anormales, provoquer ou inhiber le fonctionnement de divers organes et étudier les voies de conductibilité de l'influx nerveux centripète ou centrifuge, mais cette physiologie faite pour ainsi dire sur le cadavre, dans un état de mort cérébrale, psychique, ne suffit pas au médecin.

Mais le jour luit enfin. Tout en continuant leurs vivisections à l'ancienne mode, quelques physiologistes commencent à s'intéresser à l'influence psychique, et par deux fois dans ces derniers mois j'ai pu prendre connaissance d'expériences de laboratoire qui confirment mes vues cliniques.

Pawlow de Saint-Pétersbourg[1], dans une magistrale étude sur le travail des glandes digestives, a montré que chez le chien la sécrétion du suc gastrique n'est pas provoquée, comme on l'avait cru jusqu'ici, par l'irritation mécanique et chimique de la muqueuse de l'estomac, mais qu'elle s'établit avant tout par le *désir*, par la représentation mentale. L'*appétit psychique* est l'excitant le plus puissant des sécrétions digestives. Un chien à qui on fait espérer un régal de viande en lui montrant l'assiette, sécrète la même quantité de suc gastrique que le chien à qui on donne 100 grammes de viande.

Il suffit donc, chez le chien, d'une représentation mentale pour

1. *Die Arbeit der Verdauungsdrüsen.* Trad. de Walther, 1898.

Digitized by Google

provoquer la sécrétion. Cette intervention de l'idée ne doit-elle pas être plus puissante encore chez l'homme, dont la vie psychique est bien autrement riche et compliquée?

Il y a quelques semaines, le prof. Kronecker, de Berne, résumait devant un auditoire de médecins, ses expériences sur les mouvements péristaltiques du chien, étudiés au moyen de la boule d'argent introduite dans une anse intestinale isolée par la méthode de Vella. La rapidité avec laquelle la boule arrive au bout de l'anse isolée donne la mesure de la vitesse du mouvement intestinal. Il nota l'accélération, inconstante du reste, provoquée par l'ingestion des aliments, rappella le fait bien connu aussi des borborygmes à jeun; il signala l'accélération par le mouvement, l'action du massage de l'abdomen et termina par ces mots : Et, messieurs, ce qui agit surtout sur l'intestin du chien, ce sont les émotions morales, tristes ou joyeuses; il suffit de menacer l'animal d'une punition pour voir arriver la boule d'argent à l'orifice, plus rapidement que sous l'influence des agents physiques!

Un mot encore. Admettant la concomitance constante entre les faits de conscience et le travail cérébral, considérant la fatigue même émotionnelle comme une intoxication, je ne me refuse nullement à admettre des modifications structurales du cerveau dans le nervosisme. Je vais plus loin encore et je pense qu'en présence des exemples évidents de psychoses survenus par la voie de l'intoxication, il est bon d'étudier avec soin les altérations du chimisme organique qui peuvent donner lieu à des troubles psychiques ou nerveux.

Mais je ne puis accepter la solution qui consiste à faire dépendre le nervosisme d'une digestion troublée par le fait de la dilatation, de la ptose. C'est dans la constitution mentale des sujets et dans les émotions qu'il faut chercher la cause de ces psychoses si fréquentes de nos jours. C'est avant tout par la psychothérapie qu'il faut chercher à les guérir.

Chacun connaît ce jeu de patience qui consiste à retirer un anneau d'un assemblage de fils métalliques figurant une croix ou quelque autre objet. Souvent on croit avoir trouvé la solution, on a réussi à faire passer l'anneau à travers quelques obstacles, mais subitement on est arrêté. Pour réussir il faut faire suivre à l'anneau le chemin qu'on lui a fait prendre pour le faire entrer.

Il en est de même dans le traitement du nervosisme sous toutes ses formes. Souvent, par les procédés habituels de la médecine, on amène quelque amélioration; il semble que l'on va arriver au but, mais bientôt on est arrêté; on a supprimé certaines manifestations sans modifier le nervosisme en lui-même.

Digitized by Google

Comme pour l'anneau il faut suivre dans le sens inverse la voie d'entrée. Or le nervosisme naît par la voie psychique, c'est dans l'influence psychique qu'il faut chercher la solution du problème. La psychothérapie a pour but de rendre au malade la maîtrise de lui-même, de faire l'éducation rationnelle de sa volonté, ou plutôt de sa raison, car chez l'homme qui n'est pas l'esclave des mobiles de la sensibilité, la volonté tombe dans l'ornière que lui creuse la raison. Enfin dans la prophylaxie du nervosisme, c'est encore l'éducation du caractère qui joue le rôle prépondérant.

APPENDICE.

Au moment où je termine ces lignes un ami qui partage mes vues sur la nature du nervosisme me fait connaître un livre du plus haut intérêt : c'est le *Traité sur les gastralgies et les entéralgies ou maladies nerveuses de l'estomac et des intestins*, par J.-B.-J. Barras, Paris, 1829. Dans soixante observations précises et concises, suivies de judicieuses réflexions, l'auteur démontre l'influence prépondérante des émotions morales dans l'étiologie du nervosisme à manifestations gastriques. Il s'élève avec vivacité contre Broussais et les médecins de l'époque, tous plus ou moins imbus des doctrines dites physiologiques, qui veulent à toute force attribuer les accidents nerveux à une gastro-entérite chronique. Il est lui-même le sujet de sa première observation, la plus détaillée et la plus intéressante. Il insiste sur sa constitution éminemment nerveuse, son caractère taciturne, naturellement disposé à l'hypochondrie. Il raconte tout au long ses souffrances, ses névralgies diverses, ses troubles gastro-intestinaux. Ses consultations avec des praticiens distingués de l'époque sont des plus intéressantes. Plusieurs d'entre eux ne sont pas très psychologues et ne réussissent qu'à effrayer le malade et à le plonger dans les auto-suggestions maladives. A l'exception d'un seul tous sont persuadés de l'existence de la gastro-entérite et la combattent par les sangsues à l'épigastre, l'eau gommée, le régime débilitant.

L'état s'aggrave de plus en plus et malgré tout le malade persiste dans cette voie funeste avec cette persévérance étrange que j'ai signalée comme un des symptômes caractéristiques du nervosisme. Il le constate lui-même dans ces paroles typiques : « Et cependant je continuai le régime anti-phlogistique malgré cette indication formelle de l'abandonner! Je ne puis m'expliquer ma persévérance dans un traitement si contraire à la maladie dont j'étais affecté. »

Le malade guérit d'un jour à l'autre. Sa fille unique fut atteinte

Digitized by Google

de phtisie pulmonaire et, dit Barras, « de ce moment mon attention se porta tout entière sur mon enfant; je ne pensai plus à moi, et je fus guéri ».

Il faut lire les discussions auxquelles donna lieu cette guérison dans le monde médical. Même après la guérison la lutte continua, et l'un des esculapes tenta de prouver que le malade n'était pas guéri, qu'il avait toujours une gastro-entérite indubitable!

La situation est la même aujourd'hui. La dilatation d'estomac a remplacé la fameuse gastro-entérite, et malgré le beau livre de Barras on a oublié l'influence du moral sur le physique. *Nil novi sub sole.*

Digitized by Google

LE COUP DE FOUDRE

SYMPTOME

Par Ch. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre.

L'attraction sexuelle se manifeste quelquefois d'une manière brusque, sous une forme d'angoisse impulsive connue sous le nom de « coup de foudre ». Cette attraction systématique et impérieuse ne conduit que rarement aux unions les plus heureuses [1]. On peut la considérer même à première vue plutôt comme un symptôme que comme une manifestation de l'instinct sexuel normal, car non seulement elle se fait remarquer par ses allures, mais elle se montre souvent chez des sujets affectés de tares nerveuses. C'est ordinairement sous cette forme explosive que l'amour apparaît chez les érotomanes qui deviennent si facilement des persécuteurs. En général on l'observe plus fréquemment chez les femmes. La *Phèdre* de Racine en donne une expression intéressante :

> Je le vis, je rougis, je pâlis à sa vue;
> Un trouble s'éleva dans mon âme éperdue,
> Mes yeux ne voyaient plus, je ne pouvais parler;
> Je sentis tout mon corps et transir et brûler.

C'est le tableau de la confusion mentale tel qu'on l'observe à la suite d'un ébranlement physique; c'est un étonnement au sens physiologique du mot. Cet étonnement n'est pas d'ailleurs toujours immédiatement lié à un sentiment de sympathie qui peut ne se développer que plus tard. Quelquefois c'est tout d'abord un sentiment de crainte inexprimable ou d'anxiété vague, « un mouvement intérieur dont la violence cause une sorte d'effroi [2] ». D'autres fois c'est une sorte de prescience. « C'est tout à la fois une lumière qui éclaire les ténèbres de l'avenir, un pressentiment des jouissances pures de l'amour partagé, la certitude de se comprendre l'un l'autre [3].

1. Ch. Féré. *L'instinct sexuel, évolution et dissolution*, 1899, p. 15 (F. Alcan).
2. H. de Balzac, *Une fille d'Eve*.
3. H. de Balzac, *La vieille fille*.

Digitized by Google

Il est rare que cette forme d'attraction se manifeste simultanément chez les deux intéressés. Cependant Shakespeare nous la montre ainsi dans *Roméo et Juliette*; et on la voit encore dans un cas dont nous nous garderons, faute de documents, de discuter la valeur nosologique.

Dans ses mémoires autobiographiques, Garibaldi rapporte un fait personnel qui mérite attention à tous égards. Il s'agit de sa première rencontre avec Anita. « Nous restâmes tous deux, dit-il, en extase et silencieux, nous regardant l'un l'autre comme deux personnes qui ne se voient pas pour la première fois et qui cherchent dans leurs traits comme une réminiscence. Je la saluai enfin en lui disant : tu dois être à moi. Je parlais peu le portugais et je prononçai ces téméraires paroles en italien. Quoi qu'il en soit, je fus magnétique dans mon insolence. J'avais lié un nœud que seule la mort pouvait défaire, j'avais trouvé un trésor défendu, mais un trésor d'un grand prix. »

Cette description est intéressante non seulement parce qu'elle montre bien la soudaineté de l'attraction et son caractère impérieux, mais encore parce qu'elle établit un rapport entre le coup de foudre et la fausse réminiscence.

La fausse réminiscence est une illusion qui consiste en ce qu'un objet qui tombe actuellement sous les sens pour la première fois paraît déjà avoir provoqué la même sensation. Ordinairement c'est du sens de la vue qu'il s'agit : l'illusion du « déjà vu » figure assez souvent dans la littérature sous des formes diverses. Bien observé déjà par Wigan, ce phénomène paraît aujourd'hui si fréquent et capable de se manifester dans des conditions si diverses et si mal déterminées [1], qu'il est difficile d'établir sa valeur comme symptôme. Cependant ce n'est pas un phénomène normal et il faut reconnaître avec Crichton Browne [2] qu'il se manifeste en général chez des individus nerveux; il peut même quelquefois caractériser un état morbide. C'est ainsi que Hughlings Jackson rappelle un cas dans lequel la fausse réminiscence constituait l'aura de l'attaque d'épilepsie. Crichton Browne fait allusion à un fait semblable. Il ne faut pas confondre ces fausses réminiscences, se manifestant toujours dans les mêmes conditions, liées par des associations constantes, avec les fausses réminiscences isolées qui peuvent, quoique rarement [3], se produire chez des épileptiques (Neumann, Jensen, Sander) au même

1. Royce, *Hallucinations of Memory and telepathy* (*Mind*, 1888, t. XIII, p. 224).
2. J. Crichton Browne. *On dreamy mental states*, 8°, p. 6. 1895.
3. E.-B. Leroy. *Etudes sur l'illusion de fausse reconnaissance chez les aliénés et les sujets normaux*. Th. 1898 (F. Alcan).

Digitized by Google

titre que chez d'autres névropathes. La fausse réminiscence peut d'ailleurs figurer dans l'aura de la migraine tout comme dans l'aura de l'épilepsie [1].

Les rapports de la fausse réminiscence et du coup de foudre ainsi que leur origine morbide se montrent bien dans le fait suivant :

Observation I. — *Épilepsie, vertiges, fausses réminiscences, grands accès. — Coup de foudre.*

A. B..., vingt-quatre ans, appartient à une famille de psychopathes; on en trouve plusieurs aussi bien parmi les ascendants paternels que parmi les ascendants maternels. Il y avait d'ailleurs une grande différence d'âge entre ses parents : le père avait soixante-quatre ans quand il est né et la mère trente-deux. Il a été le seul produit de ce mariage; le père est mort dans l'année qui a suivi sa naissance, d'une attaque d'apoplexie; à part son mariage tardif on ne trouvait rien d'anormal dans sa vie. Du reste ce mariage ne peut guère être interprété comme un symptôme : il épousait la fille unique que la mort du père, qui était son ami, laissait sans ressources. Quant à la mère, elle a soigné des accès de mélancolie de sa sœur et de sa mère, mais elle est restée indemne de toute tare.

A... est né à terme, bien constitué, et n'a eu aucun accident nerveux pendant ses deux premières années; il s'est élevé facilement, a parlé et marché de bonne heure, était propre; plutôt apathique. A la suite d'une fièvre éruptive, il traîna longtemps, sans accidents nerveux toutefois. L'année suivante, il avait trois ans et demi environ, après avoir été effrayé par un homme ivre, il eut une crise de convulsions avec perte de connaissance et miction. L'accident ne se reproduisit pas, mais à partir de ce moment, il resta sujet à des pâleurs subites avec ou sans perte de connaissance, se produisant sans cause apparente et dans les circonstances les plus variées; de temps en temps il lui arrivait de lâcher un objet qu'il tenait à la main; il faisait souvent des faux pas. Ces accidents se reproduisirent pendant deux ans et demi ou trois ans, puis disparurent jusqu'à l'époque de la puberté. Pendant cette période sa santé a été parfaite, ses études se faisaient régulièrement parmi les bons élèves.

Il avait quatorze ans passés, la voix muait, lorsqu'un matin en s'habillant il fut saisi d'un accès convulsif avec morsure de la langue, miction, perte de connaissance prolongée et suivi d'un long sommeil. Il recommença à manifester des maladresses inexplicables et des vertiges qui se produisaient ordinairement à table ou peu de temps après le repas.

C'est alors qu'on fut frappé de remarques singulières qu'il faisait à propos des mets qu'on lui servait, des objets placés sur la table ou du costume des personnes présentes et qui ne variaient guère. Tout à coup il

1. Ch. Féré. *La fausse reminiscence dans l'aura de la migraine* (*Journ. de Neurologie*, 1898, 5 septembre).

Digitized by Google

demandait à sa mère pourquoi elle portait encore aujourd'hui un objet de toilette qu'elle avait déjà hier et qu'elle ne portait pas ordinairement; pourquoi cette crème avait encore le même parfum que celle de la veille; pourquoi ces pommes de terre avaient encore le même goût désagréable. Ses remarques portaient toujours sur des objets inaccoutumés; son attention n'était jamais sur des objets présents tous les jours. C'étaient, comme on les appelait, des souvenirs faux, sur lesquels il n'admettait ni la discussion, ni la plaisanterie, il était convaincu et ne revenait pas de son erreur. On n'a jamais observé de remarques du même genre, relativement à des impressions auditives ou tactiles. Ces faux souvenirs étaient le plus souvent isolés, mais de temps en temps ils étaient immédiatement suivis d'un vertige.

Les faux souvenirs se produisaient comme les autres troubles à des intervalles très variés, souvent ils se montraient plusieurs jours de suite ou même plusieurs fois dans une même journée, puis il avait un repos de une semaine ou deux, rarement plus. Cet état persista pendant plusieurs années : on considérait ces troubles comme des bizarreries, cependant on remarquait que quand les vertiges et les faux souvenirs étaient plus fréquents, la mémoire semblait avoir des défaillances, le travail était moins facile. Il avait près de dix-huit ans quand à la suite de ses examens de baccalauréat, il eut un accès convulsif nocturne avec morsure de la langue, miction, qui fut considéré comme résultant de la fatigue et négligé, d'autant plus facilement que les vertiges et les faux souvenirs disparurent. Il continua à travailler pendant deux ans sans jamais souffrir de ces anomalies de mémoire qu'on remarquait autrefois, fit un an de service militaire sans qu'aucun trouble nerveux eût frappé l'attention.

Il fut encore bien pendant quelques mois après son retour. Une nuit il se réveilla avec une pesanteur d'estomac et vomit son dernier repas. Il était à peine rentré dans son lit qu'il fut pris d'un accès convulsif identique aux précédents et qui le laissa pour toute la journée du lendemain dans une sorte de confusion dont on ne pouvait le tirer que pour un court espace de temps. Depuis cette époque, les vertiges et les faux souvenirs sont revenus. Les uns et les autres sont annoncés par un changement d'expression que la mère reconnait facilement et qu'elle caractérise en disant que ses yeux rentrent, la paupière inférieure se déprime et prend une teinte sombre. Elle croit que ces changements physiques existaient autrefois dans les mêmes circonstances mais étaient beaucoup moins marqués.

Les vertiges ne sont pas toujours précédés de fausse réminiscence, et les fausses réminiscences sont souvent isolées. Elles se présentent toujours dans les mêmes circonstances qu'autrefois, c'est-à-dire aux repas ou après. De temps en temps les vertiges sont plus graves; deux fois dans la même journée ils se sont accompagnés d'un renversement en arrière avec chute.

C'est à la suite de ces accidents que j'ai vu le malade pour la première fois au mois de juin 1888. Il a été soumis tout de suite à un traitement bromuré ; les vertiges ont disparu et les réminiscences se sont éloignées. Le malade rassuré n'a suivi que très irrégulièrement son traitement et s'est soustrait à toute surveillance à cet égard. Quand une série de vertiges

Digitized by Google

se produisait, il reprenait le bromure qu'il laissait de nouveau de côté après quelques semaines.

A la fin de décembre 1899, il déjeunait avec sa mère et une parente de cette dernière qui arrivait de province et qu'il n'avait jamais vue. C'était une femme de près de quarante ans, qui ne se présentait pas sous un aspect particulièrement attrayant, arrivant de voyage avec des préoccupations pénibles. Au reste, il avait paru tout à fait indifférent, lorsque tout à coup, il la regarda fixement, les yeux rentrés comme dit la mère, et l'instant d'après il était à ses genoux exprimant les sentiments les plus ardents. On eut beaucoup de peine à le calmer. Il affirma qu'il avait été prévenu de cette visite par un rêve de la nuit précédente, un pareil avertissement ne pouvait pas le tromper, il sentait une agitation inexpérimentée; c'était la nature qui le poussait. Tout cela était exprimé sans violence, il sentait que ce qu'il demandait ne pouvait pas lui être refusé. La parente s'était retirée; la mère expliquait à son fils que c'était une femme mariée, mère de famille, qu'elle aimait son mari et ses enfants, qu'elle avait presque le double de son âge, il se sentait toujours plus fort de raisons irrésistibles. Tout à coup il pâlit et fut pris d'un accès convulsif conforme aux précédents. Il sortit de sa torpeur au bout de 20 minutes, se plaignant de douleurs de tête et d'un sommeil invincible. Il se coucha et dormit jusqu'au lendemain matin. Il resta inquiet toute la journée sans rien exprimer. Le soir, à la fin du dîner son regard prit l'expression étrange déjà signalée, il appela deux fois par son nom la personne qui avait été l'objet de la manifestation érotique de la veille et il se renversa dans une nouvelle crise convulsive. Le bromure a été repris, les grandes crises ne sont pas revenues, mais il a eu plusieurs vertiges qui ont été précédés de la même double exclamation que le dernier accès. Il voit cette personne dans l'attitude qu'elle avait la première fois qu'il l'a interpellée, il lui semble que le nom est répété malgré lui comme automatiquement et il perd connaissance.

Il comprend bien qu'il s'est agi d'une attraction morbide, il reste convaincu qu'il avait été prévenu par un rêve, il a senti un ébranlement qu'il ne peut pas oublier parce qu'il n'avait jamais rien éprouvé qui pût en être rapproché. Il est convaincu que s'il rencontrait cette personne il serait poussé à quelque chose d'extravagant.

Ni la scène initiale, ni les réminiscences qui ont figuré depuis dans l'annonce des vertiges ne s'accompagnent d'aucun phénomène local d'excitation sexuelle. C'est de l'érotisme pur. Les fausses réminiscences ne se sont pas reproduites depuis le dernier accès convulsif.

Dans ce fait, la nature morbide de l'attraction explosive est bien mise en lumière par ses associations. Les rapports entre le choc et la fausse réminiscence semblent suffisamment établis par la conviction d'un rêve antérieur dont il n'avait pas été fait mention avant le choc. Il est intéressant du reste de rapprocher de la fausse réminiscence comme manifestation comitiale, la vraie réminiscence qui

Digitized by Google

se manifeste maintenant dans l'aura des vertiges et qui a été signalée par Hughlings Jackson parmi les auras intellectuelles [1].

L'attraction foudroyante, le coup de foudre, peut être une manifestation épileptique. On ne sera pas étonné de la retrouver chez les dégénérés émotifs sujets en général à des explosions épileptiformes. Mais ce n'est pas le seul terrain où elle peut se produire. On peut la retrouver encore chez une catégorie des sujets dont l'état morbide, s'il est souvent favorisé par une tare congénitale, peut être acquis de toutes pièces, chez les neurasthéniques, c'est dire qu'un grand nombre de conditions morbides peuvent exposer à ce genre d'impulsion. Le fait suivant m'a paru intéressant à cet égard.

Obs. II. — *Neurasthénie consécutive à des émotions morales, besoin confus, coup de foudre.*

M. S..., cinquante-deux ans, ancien industriel, appartient à une famille neuro-arthritique. Son père et son grand-père ont été goutteux, ses deux sœurs ont eu des accidents hystériformes. Il a perdu deux enfants de convulsions, mais le fils qui lui reste a vingt-six ans et n'a jamais eu d'accidents nerveux et paraît tout à fait normal à tous égards. Lui-même d'ailleurs s'est toujours bien porté jusque dans ces dernières années. Il s'est établi et marié de bonne heure, a toujours eu des habitudes régulières; s'il a fait des excès, ce sont des excès de travail. Ses affaires ont généralement bien marché et à part la perte de ses enfants, sa vie morale n'a pas été plus tourmentée que sa vie physique. Sa femme est devenue malade d'une affection cancéreuse de l'utérus, qui l'a fait traîner misérablement pendant deux ans. Dès les premiers mois il a perdu le sommeil. Bientôt l'exercice physique qu'il aimait, étant d'une vigueur remarquable lui permettant de se livrer aux sports les plus durs, lui est devenu insupportable; il avait de l'indécision, hésitant sur chaque affaire. Le découragement se manifestait dès qu'il était seul, surtout le soir. Puis vinrent des troubles dyspeptiques bientôt suivis d'un amaigrissement notable. Il remit son industrie aux mains de son fils pour pouvoir continuer à donner des soins à sa femme. Il put alors dormir dans la journée, si bien que malgré la persistance de ses veilles pénibles il semblait reprendre un peu de courage, quand sa femme succomba rapidement à des accidents urémiques.

Les troubles neurasthéniques s'accentuèrent, la céphalée s'installa d'une manière permanente avec des recrudescences, il se plaignait d'une sensation de casque, d'un poids comprimant la région occipitale, était incapable de tout travail intellectuel ne pouvait lire que quelques phrases, ne pouvait suivre la conversation, en était arrivé à craindre la rencontre d'un

1. Hughlings Jackson. *On a peculiar variety of epilepsy, intellectual aura* (*Brain*, 1888, vol XI, p. 179). — Ch. Féré : *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 82. — *Note sur la réminiscence dans l'attaque d'épilepsie* (*Journ. méd. de Bruxelles*, 1897, n°22).

Digitized by Google

parent ou d'un ami; manquant de toute confiance en lui-même, il hésitait à exprimer une opinion, et s'il l'avait fait restait inquiet, craignant d'avoir parlé à tort, etc. L'insomnie était presque absolue, il s'endormait, mais était réveillé par un choc dans la tête, par une sensation lumineuse, par un éclat bruyant, dans un état d'angoisse qui lui faisait craindre de s'endormir de nouveau. Exténué de fatigue, il s'assoupissait pour subir le même réveil angoissant.

Il était irritable; le moindre bruit, la moindre variation d'éclairage lui laissaient de la douleur. Ce qui l'inquiétait surtout c'était un besoin vague qui se produisait de temps en temps par accès. C'était une sensation indéfinie de besoin anxieux, aussi angoissant au point de vue physique qu'au point de vue mental, mais il était incapable de se rendre compte si c'était un besoin d'aliments ou de boisson, un besoin d'excitation sensorielle, ou un besoin d'activité ou plutôt toutes ces sensations se trouvaient réunies et confondues. Il se jetait sur un aliment ou sur une boisson qui était à sa portée et se trouvait immédiatement soulagé après l'ingestion d'une très petite quantité; s'il ne trouvait rien, il se précipitait dehors, marchant à une allure rapide; la fatigue amenait rapidement le calme.

Sous l'influence d'un traitement tonique et d'une discipline hydrothérapique, les troubles neurasthéniques s'étaient notablement atténués; la marche notamment était devenue plus facile et lui procurait un peu de sommeil. Cependant il en usait modérément, parce qu'il avait remarqué que la fatigue déterminait les sensations de besoin confus et anxieux qui l'avaient fait plusieurs fois se précipiter dans un café pour ingérer des liqueurs fortes pour lesquelles il manifestait une intolérance complète; il était pris immédiatement de vomissements. Depuis plusieurs années, il vivait dans une continence complète et qui lui coûtait peu; mais il remarquait que depuis que ses forces revenaient, l'excitation sexuelle intervenait dans les crises de besoin confus. S'il était dans la rue, il lui arrivait d'accélérer la marche pour suivre une femme, n'importe laquelle, dont il n'avait vu que le dos; pendant un certain temps cette poursuite l'aidait à marcher, puis tout à coup la fatigue arrivait et il s'en retournait dans l'attitude du chien fouetté. Il n'était plus question d'excitation sexuelle, c'était le besoin de repos qui s'imposait. Un jour qu'il avait été pris dans la rue et qu'il suivait ainsi une femme qu'il ne voyait que de dos, une autre femme vint à le croiser, il se sentit irrésistiblement poussé vers elle et l'aborda à brûle-pourpoint par une invitation pressante. L'accueil plus méprisant qu'irrité qui lui fut fait suffit à le faire revenir à lui; mais, il fut pris tout de suite d'une sensation de vertige qui le fit se précipiter dans la première boutique, où il fut quelques minutes à se remettre de sa confusion.

Cette scène détermina une recrudescence de la neurasthénie, qui dura encore plusieurs mois. Le malade refusait de sortir seul, longtemps encore après que les besoins angoissants avaient disparu. Il était guéri qu'il gardait encore la conviction que la personne qu'il avait abordée, poussé par le coup de foudre, était d'une beauté exceptionnelle, qu'il en avait été frappé à juste titre, et conservait à son égard une réminiscence illusoire. Il lui a

Digitized by Google

fallu revenir sur son opinion quand longtemps plus tard, il a eu l'occasion de la revoir.

Les impulsions des neurasthéniques sont particulièrement intéressantes; bien que généralement[1] conscientes, elles peuvent être irrésistiblement impératives et entraîner à des actes graves de conséquences. La multiplicité des conditions dans lesquelles le syndrome de Beard peut se développer[2] indique assez que leurs chances de développement sont nombreuses, et elles tiennent dans la délinquance une place importante. La sensation de besoin confus joue un rôle dans cette délinquance : je connais une neurasthénique à faim-valle qui, quand elle se trouve prise de la faim dans un magasin de nouveautés où elle n'a rien à se mettre sous la dent, achète un objet quelconque dont elle n'a que faire; cette acquisition la soulage mais elle reconnaît que si elle n'avait pas d'argent sur elle, l'angoisse pourrait la pousser à un écart. Chez les neurasthéniques, le besoin de manger se manifeste, quelquefois par un état de malaise sans la sensation spécifique de la faim[3]. On a expliqué certains faits d'ivrognerie périodique par la continence forcée[4], qui montrent bien aussi l'indécision du besoin. On la retrouve souvent chez les dégénérés qui se font remarquer par leur défaut de résistance au désir. Qu'il s'agisse de la faim ou de la soif, c'est un besoin angoissant et impérieux comme le besoin de dormir des narcoleptiques, c'est tout de suite qu'ils doivent le satisfaire; ils ne temporisent pas plus quand l'instinct sexuel est en jeu : aussi l'histoire des dégénérés nous montre avec quelle facilité ils se trouvent entraînés; souvent l'attraction se manifeste chez eux d'une façon explosive. La *confusion du besoin* se retrouve dans l'histoire des toxicomanes[5]. C'est principalement chez les névropathes qu'on la voit se manifester sous l'influence de la fatigue[6].

Quelque soit son mécanisme, la forme explosive de l'attraction sexuelle, le coup de foudre, s'éloigne autant que possible des pro-

1. Ch. Féré. *Impulsions inconscientes chez un neurasthénique* (*La Belgique médicale*, 1898, vol. I, n° 8).

2. Darroux. *Des rapports de la neurasthénie avec l'artério-sclérose*. Th. Bordeaux, 1895. — G. K. Patricopoulo. *Neurasthénie d'origine traumatique*, th. 1894. — Merlier. *Etude de la neurasthénie d'origine syphilitique*, th. 1895. — F. Levillain. *Essais de Neurologie clinique*; *neurasthénie de Beard et états neurasthéniques*, 1896.

3. Th. Benda. *Neurasthenicher Hunger* (*Deutsche med. Wochen*, 1898, n° 13).

4. Remondino. *Some obs. on continence on a factor in health and disease* (*Indian med. Rec.*, 1900, XVIII, p. 105).

5. Ch. Féré. *Note sur un cas de toxicomanie variable* (*Journ. méd. de Bruxelles*, 1897, n° 48).

6. Ch. Féré. *Les troubles mentaux de la fatigue* (*La médecine moderne*, 1898, p. 626).

Digitized by Google

cédés de la sélection sexuelle, tels que l'évolution l'a constituée en mettant en valeur les éléments intellectuels et moraux à côté des éléments somatiques; les conditions morbides auxquelles on la voit associée justifie la défiance à son égard Avant de la considérer comme une inspiration céleste à laquelle on doit obéir sans résistance, il est prudent de chercher si ce n'est pas un simple avertissement de la nature indiquant que quelque chose va mal dans un des grands appareils : ce peut être un symptôme dont il faut chercher la cause. Son association aux pressentiments, aux fausses réminiscences, aux besoins confus qui caractérisent une sensibilité anormale, est bien propre a faire soupçonner que le coup de foudre est la manifestation d'une émotivité morbide.

Digitized by Google

LA CRISE NASALE TABÉTIQUE

Par Henri JULLIAN

Le tabes est la maladie de la sensibilité. Cette phrase se passe de tout développement. La sensibilité générale y peut être lésée sur tous les points du corps et dans tous ses modes : sens musculaire, sensibilités tactile, douloureuse, thermique. Il serait superflu d'insister. La sensibilité spéciale n'échappe pas à cette sorte de mainmise de la maladie ; les troubles de la vue et de l'ouïe y ont été les premiers étudiés et très amplement : d'abord, parce que leur étude est, plus que celle des autres sens, facile au médecin qui a pour la mener à bien des instruments précis et précieux : tel l'ophthalmoscope ; ensuite et surtout parce que ce sont deux sens d'une importance capitale pour la vie de relation, et que leur moindre altération jette l'alarme dans l'esprit du patient. Les troubles du goût et de l'odorat, qu'on trouvait jusqu'ici épars dans différentes observations, ont été, dans ces dernières années, étudiées pour la première fois par M. Klippel [1].

S'il est pour la sensibilité générale un mode de traduire son atteinte au cours de la maladie, c'est bien celui auquel nous convenons de donner le nom de crise (crises de douleurs fulgurantes et toutes les crises viscérales). Ce mode se retrouve dans les troubles de la sensibilité spéciale. En son mémoire, M. Klippel insiste tout particulièrement sur l'évolution sous forme d'accès des perversions du goût et de l'odorat, de ces sensations subjectives et non motivées « de terre », « d'âcreté », « d'amertume ». Il les voit : apparaître brusquement, durer quelques minutes, cesser pour quelques heures, quelques jours, quelques mois. C'est une crise, mais sans douleurs.

Ainsi sous le nom de crise nasale, M. Klippel décrit un syndrôme à évolution également paroxystique ayant pour siège la pituitaire. La crise nasale s'est montrée pour la première fois à Klippel chez un tabétique évident, âgé de quarante-deux ans, à la troisième

1. Klippel. *Troubles du goût et de l'odorat dans le tabes.* (*Archives de neurologie*, 1897.)

Digitized by Google

année de sa maladie, accompagnée d'aura paresthésique dans la sphère du V. Du côté de la pituitaire, on trouvait chez ce malade l'abolition du réflexe au chatouillement, une diminution de la sensibilité au toucher et, à gauche seulement, une diminution de l'odorat. La crise est caractérisée par un accès d'éternuements avec paresthésie nasale, précédé de symptômes subjectifs dans la sphère du V au niveau de la face et du cou. Au début, avant l'éternuement, il y a une sensation anormale dans la face, presque toujours du côté gauche, et toujours prédominante de ce côté. C'est une sorte d'aura occupant principalement la joue : sensation étrange, sorte de constriction de la face, d'engourdissement, de raideur dans la sphère du V. Il semble au malade que la sensibilité disparaît dans les téguments de la joue. Cette sorte d'engourdissement le pousse à faire des grimaces volontaires avec ce côté de la face, comme pour réveiller une sensation absente. S'il touche sa face à ce moment, il lui semble que la joue n'existe plus : la sensibilité devient de plus en plus obtuse dans cette partie; il éprouve aussi, à ce moment, un peu de fourmillement accompagnant l'engourdissement. Presque en même temps, le malade a la sensation que la narine du même côté est enchifrenée, bouchée, tandis qu'à droite l'air passe normalement. A ce moment des picotements surviennent au-devant du larynx, dans les téguments, non dans le larynx lui-même, d'ailleurs sans toux ni dyspnée. Puis, le besoin d'éternuer se fait sentir : des fourmillements se produisent au niveau de la pituitaire, et l'éternuement se répète sept à dix fois. Pas de troubles vaso-sécrétoires notables; pas d'écoulement nasal de quelque importance. Les éternuements mettent fin à la crise et les sensations anormales dans la sphère du V disparaissent à ce moment.

Les troubles de la sensibilité et l'enchifrènement n'existent qu'à gauche; cependant, il y a parfois dans la joue droite, mais seulement à l'état d'ébauche, le même trouble qu'à gauche. Aucune odeur spéciale pendant la crise.

Nous avons observé le deuxième cas de crise nasale[1]. Les accidents étaient apparus à la cinquième année de la maladie. Chez ce malade, il y avait des troubles très marqués de la sensibilité dans la sphère du V à la face; on notait en outre du côté de la pituitaire : anosmie totale; diminution considérable de la sensibilité tactile; pas de réflexe au chatouillement; pas d'éternuement provoqué; pas de réflexe naso-conjonctival. Les crises sont caractérisées par des accès

1. Nous le rapportons dans notre Thèse : *Troubles du goût et de l'odorat dans le tabes.*

Digitized by Google

d'éternuements indépendants de tout coryza : une sensation toute spéciale de picotement, de fourmillement localisée par le malade dans la profondeur des fosses nasales, annonce la crise à laquelle nous n'avons pu déceler d'aura paresthésique faciale. Après une durée de une à trois minutes pour les paresthésies de la pituitaire, se montre la crise sternutatoire qui se prolonge pendant au moins un quart d'heure, dit le malade, avec vingt éternuements et même davantage. Ceux-ci mettent fin à toute sensation subjective : ils ne sont jamais suivis d'hypersécrétion de la muqueuse pituitaire.

En somme, cette crise, quoique différant, par certains côtés, de celle décrite par M. Klippel, lui est facilement superposable. La crise décrite par cet auteur se résume en ceci : première période, caractérisée par une aura paresthésique de la joue, du cou et du nez; deuxième période accusée par des picotements dans la narine gauche, et terminée par un accès d'éternuements. Eh bien! chez notre malade, la première période d'aura faciale n'existe pas, mais la deuxième est exactement la même.

Klippel ne doute pas que cette crise nasale soit provoquée par un trouble de la sensibilité générale et non de la sensibilité spéciale de l'odorat. Toujours est-il qu'en décrivant la crise nasale tabétique, il a cherché à établir les analogies et les différences qu'elle présentait avec le coryza spasmodique des arthritiques.

On sait que ceux-ci sont sujets à des crises d'éternuements survenant dans certaines conditions : le fait, par exemple, de passer d'un lieu chaud ou ensoleillé à une place fraîche et ombreuse.

Chez les tabétiques, il est incontestable que le tabes est la cause de l'accès. Il faut insister particulièrement, comme l'a fait Klippel, sur l'aura qui précède l'accès d'éternuements et qui consiste, ainsi que nous l'avons dit plus haut, en une paresthésie évoluant dans la sphère du trijumeau (joue, etc.); il faut faire remarquer que cette aura survient précisément chez des malades qui, en dehors de l'accès nasal, présentent des lésions permanentes du V (tabes à complications bulbaires). Si l'on examine l'odorat de ces malades, on y trouve des troubles permanents, ainsi que cela existait dans notre cas.

Il est encore important de rappeler que l'éternuement a été reconnu comme modifié au cours du tabes, soit aboli dans les coryzas, disparu quand on cherche à le provoquer par chatouillement de la pituitaire, soit exalté spontanément par crises tabétiques.

Enfin, et c'est là pour nous un point capital, les crises ne surviennent que du jour où le malade est tabétique : elles sont donc nettement liées aux lésions des autres organes. Notre malade n'avait

Digitized by Google

jamais eu de crise semblable avant d'être manifestement tabétique. Ainsi en fait foi son observation que nous avons nous-même recueillie.

Observation. — Rimb..., cinquante-cinq ans, entré à Brévannes en 1897, salle Villemin, service de M. le Dr Touche.

A toujours joui d'une bonne santé; excès alcooliques, surtout d'absinthe, dont il buvait jusqu'à un litre par jour pendant cinq ans. Excès vénériens, mais pas de syphilis.

Début de la maladie en 1891 par des crampes douloureuses dans les jambes; douleurs en ceinture. Troubles urinaires. Vue assez bien conservée. Signes de Westphall, de Romberg, d'Argyll-Robertson. Anesthésie totale aux membres inférieurs.

Depuis 1893, le malade est privé de la faculté de sentir les odeurs, mais sans perversion de la sensation olfactive. Voici quatre à cinq ans qu'il est sujet à des crises d'éternuements survenant en dehors de tout coryza. Ces crises sont fréquentes et chacune d'elles est longue : la crise est annoncée par une sensation de picotement, de fourmillement que le malade éprouve dans la profondeur des fosses nasales : il n'y a pas, annonçant la crise, de paresthésies au niveau des joues. Cette sensation spéciale localisée à la pituitaire dure de une à trois minutes : ce temps écoulé, apparaissent les éternuements qui se répètent pendant au moins un quart d'heure, d'après le dire du malade, au nombre de vingt et même davantage. Ces éternuements mettent fin à la crise, et lorsqu'ils sont terminés, le malade n'éprouve plus aucune sensation anormale dans les fosses nasales. Jamais cette crise ne s'accompagne d'hypersécrétion de la muqueuse pituitaire.

Depuis quelques années, ce malade prétend ne trouver aucun goût aux aliments qu'il prend. Très souvent, il accuse une sensation d'amertume dans la bouche, et, plus exactement, sur la langue. Cette sensation survient surtout la nuit; elle est même si intense que c'est elle qui réveille le malade; en même temps celui-ci salive abondamment « comme de l'eau de savon ». Au bout d'un temps variable, une heure quelquefois, goût amer et sialorrhée disparaissent ensemble.

L'examen de la sensibilité fait constater une anesthésie des deux joues; une diminution considérable de la sensibilité à la douleur sur ces deux parties où la piqûre même profonde est à peine sentie. L'anesthésie et l'analgésie sont absolues, complètes, sur les deux ailes du nez.

Du côté de l'odorat, on constate manifestement une anosmie totale : l'eau camphrée, l'essence de Wintergreen n'éveillent aucune sensation. La sensibilité de la pituitaire est considérablement diminuée : le malade sent à peine le chatouillement : il n'a pas de réflexe de défense, pas d'éternuement, pas de réflexe naso-conjonctival : en somme hypo-esthésie très notable de la pituitaire et réflexes de cette muqueuse apparemment abolis.

Du côté du goût, la sensibilité de la langue est abolie au contact, et incontestablement diminuée à la douleur. Les substances sapides sont à peine perçues : sucre, sel, sulfate de quinine : la chose est frappante pour ce dernier corps auquel le malade trouve un « petit goût amer ». Il ne s'en

Digitized by Google

faut pas de beaucoup que l'agustie ne soit totale, étant données les doses relativement considérables de sulfate de quinine nécessaires pour éveiller cette sensation de légère amertume.

La langue est d'aspect normal; le réflexe pharyngé est aboli; il n'y a aucun trouble de la déglutition; la vue et l'ouïe ne semblent pas modifiées.

Ce qui nous a engagé à publier cette observation, c'est la rareté de la crise nasale encore si peu connue, malgré l'excellente description qu'en donna M. Klippel. Peut-être demande-t-elle à être recherchée? En tout cas nous serions heureux si cette modeste étude ouvrait dans cette voie l'attention des observateurs.

Digitized by Google

REVUE CRITIQUE

BASES PHYSIOLOGIQUES DE L'ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DU DIABÈTE SUCRÉ

Par R. LÉPINE

Cl. Bernard a magistralement abordé le problème de la pathogénie du diabète : il a reconnu que, normalement, le sang renferme toujours du sucre, indépendamment des hydrates de carbone apportés par l'alimentation, et que ce sucre provient du foie. Il a, de plus, constaté que chez le diabétique il y a toujours hyperglycémie. Ces faits sont incontestables [1]. Mais l'éminent physiologiste a été moins heureux quand il a formulé sa conception de la pathogénie du diabète.

D'après lui, cette maladie, « au point de vue de son origine hépatique, la seule connue, la seule scientifiquement analysée jusqu'à ce jour, n'est autre chose qu'un trouble de la nutrition portant précisément sur le phénomène de dépôt de réserve.... Par suite d'un travail de désassimilation excessif, l'organisme use incessamment et d'une manière exagérée le dépôt de réserve dont le foie est le siège; le sucre est versé dans le sang en quantité anormale, d'où hyperglycémie et glycosurie; mais la source hépatique n'est pas épuisée pour cela : elle continue à assimiler les matériaux propres à former le glycogène, et par suite le sucre; elle redouble pour ainsi dire d'activité pour remplacer le sucre éliminé; elle épuise l'organisme pour suffire à cette production, à cette dépense désordonnée en matière sucrée. Il paraît donc évident, ainsi que l'expérience l'a d'ailleurs prouvé, que chez le diabétique, le foie n'a pas perdu ses fonctions; il pèche au contraire par un fonctionnement trop actif, par une vitalité exubérante [2]. »

1. La pathogénie de la glycosurie phlorizique est tout à fait différente de celle du diabète véritable (voir *Revue de médecine*, 1896, p. 596).

2. Cl. Bernard, *Leçons sur le diabète et la glycogénèse animale*, Paris, 1877, p. 436-437.

Digitized by Google

J'ai reproduit en entier ce passage parce qu'il nous livre la dernière expression de la pensée du maître. Sans manquer de respect à sa mémoire on peut, je pense, trouver aujourd'hui bien exclusive sa pathogénie du diabète. Nous avons en effet appris que dans cette maladie la vitalité du foie n'est pas nécessairement exaltée, qu'un vice de fonctionnement de l'organe hépatique n'est pas « sa seule origine, scientifiquement connue », mais qu'il faut compter avec la diminution de la glycolyse dans les tissus et le défaut d'activité fonctionnelle du pancréas. Cl. Bernard soupçonnait que la pathogénie du diabète était complexe; nous pouvons dire aujourd'hui qu'elle l'est encore beaucoup plus qu'il ne supposait. Pour tâcher de la débrouiller, suivons sa méthode, c'est-à-dire partons du terrain solide de la physiologie.

SOURCES DU SUCRE DU SANG

1° INGESTION D'HYDRATES DE CARBONE.

A l'état physiologique et avec l'alimentation mixte les hydrates de carbone sont la source principale du glucose nécessaire à l'économie. Les hydrates de carbone sont ingérés soit comme substances amylacées, soit comme substances sucrées.

Transformation des substances amylacées.

L'amidon, s'il n'est pas à l'état d'empois, est fort peu attaqué par les sucs digestifs : une notable portion de l'amidon du pain reste non utilisée chez l'homme, surtout chez certains sujets, car il y a de notables différences individuelles.

Chez le chien où ces différences sont certainement moindres, nous possédons des renseignements assez précis, grâce aux expériences d'Ellenberger et Hofmeister [2] qui ont été faites sur sept chiens alimentés pendant quelques jours avec de la viande, puis soumis pendant vingt-quatre heures à l'inanition, et recevant alors une ration de 115 grammes de riz (cuit à l'italienne) renfermant 100 grammes de substance sèche, et 86 grammes d'amidon. Ces animaux ont été sacrifiés, chacun à une heure différente, à partir du moment de l'ingestion, savoir : après une heure, deux heures, trois heures, quatre heures, six heures, huit heures et dix heures. Chez tous on a soigneusement analysé le contenu de l'estomac et de l'intestin. Dans l'estomac

1. Voir Rübner, *Ueber die Ausnützung einiger Nahrungsmittel im Darmcanale des Menschen* (*Zeitschrift für Biologie*, 1879, t. XV, p. 115).
2. Ellenberger et Hofmeister, *Ueber die Verdauung der Stärke bei Hunden* (*Archiv für Physiologie*, 1891, p. 212).

Digitized by Google

on a trouvé de l'amidon et de la dextrine; dans l'intestin, outre ces deux substances, une certaine proportion de sucre. En représentant par 100 les 86 grammes d'amidon ingérés on a :

	Quantités d'hydrates de carbone retrouvées dans le tube digestif à l'état		QUANTITÉS	
	D'AMIDON	DE DEXTRINE OU DE SUCRE	TOTALES	NON RETROUVÉES
Après 1 heure.	92,5	1,1	93,6	6,4
— 2 —	75,2	1,9	77,1	22,9
— 3 —	52,7	3,6	56,3	43,7
— 4 —	19,7	6,6	26,3	73,7
— 6 —	12,2	3,3	15,5	84,5
— 8 —	1,7	1,3	3,0	97,0
— 10 —	1,4	0,1	1,5	98,5

Les chiffres des deux première colonnes ont été obtenus *directement* par l'analyse du contenu du tube digestif. On voit qu'aubout d'une heure il y a encore 92,5 0/0 d'amidon à l'*état d'amidon*, et seulement 1,1 à l'état de dextrine ou de sucre. En additionnant ces deux chiffres on a 93,6, qui soustrait de 100, laisse 6,4. Ce chiffre indique la quantité d'hydrates de carbone non retrouvés 5 dans le tube digestif, c'est-à-dire *absorbés*. Après huit heures, la résorption d'une quantité modérée d'amidon peut atteindre 97 p. 100. Ces chiffres sont intéressants; mais ils ne valent que comme *renseignement*; car chez l'homme la production de sucre serait certainement moins considérable.

Bleile, au lieu d'amidon, a fait ingérer à un chien de 13 k. 600, à jeun depuis quatre jours, de la dextrine, à la dose de 100 grammes (correspondant à 111 gr. de glucose). L'animal sacrifié quatre heures et demie plus tard, on a trouvé dans le tube digestif une quantité d'hydrates de carbone correspondant :

Dans l'estomac, à.....	22 gr. 2 de glucose
Dans l'intestin, à.....	6 gr. 9 »
	29 gr. 1

81 gr. 9 de glucose ont donc disparu du tube digestif; cela fait 73,7 0/0 de la quantité ingérée.

1. Les chiffres précédents présentent quelques irrégularités (qu'on reconnaît en construisant la courbe), et qui tiennent sans doute à ce que les chiens, qui n'étaient pas dans les mêmes conditions d'âge, de poids et de race, n'avaient pas la même puissance digestive. Mais ces irrégularités ne sont pas très considérables. On remarquera que c'est au milieu de la période digestive (quatre heures environ après l'ingestion de l'amidon) qu'on trouve le plus de dextrine ou de sucre dans le tube digestif. Au commencement il s'en est encore peu formé, et à la fin ces substances ont été résorbées.

2. Bleile, *Ueber den Zuckergehalt des Blutes* (*Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1879, *physiol. Ablh.* p. 59).

Digitized by Google

Quant au mode dont se fait la transformation de l'amidon en sucre[1] on admet généralement aujourd'hui qu'il y a formation successive d'amylodextrine, d'érythro-dextrine d'achroo-dextrine, d'isomaltose et de maltose enfin de glucose. L'influence de la salive est minime, car la ptyaline qu'elle renferme cesse d'agir dans le milieu acide de l'estomac[2]; cependant, après l'injection de substances amylacés on trouve de la dextrine et des traces de sucre dans l'estomac, mais il s'y forme surtout de l'acide lactique.

Dans l'intestin grêle, sous l'influence du suc pancréatique, dont l'action sur l'amidon est si énergique, il y a formation de beaucoup de maltose, puis de glucose, grâce à une enzyme qui transforme la maltose en glucose et dont il sera question plus loin.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la question de savoir si le suc intestinal seul a la propriété de saccharifier l'amidon : Cette question a quelque intérêt à notre point de vue; car, dans les maladies graves du pancréas, il n'y a plus à compter sur le suc pancréatique; et, comme on sait, certains individus sécrètent très peu de salive. Bidder et Schmidt, Frerichs, Gumilewski[3], Grunert[4], Schiff[5], Turbing and Manning[6], F. Krüger[7], etc., l'ont tranchée par l'affirmative, Thiry et K. Lehmann, par la négative. Röhmann[8] pense que ces divergences doivent s'expliquer par le fait que le suc employé provenait de différents segments de l'intestin. Après avoir rappelé nos expériences[9], il conclut comme nous,

1. Pour la littérature, voir les publications les plus récentes :
E. Külz et J. Vogel, *Welche Zuckerarten entstehen bei dem durch thierische Fermente bewirkten Abbau der Stärke*, etc. (*Zeitschrift für Biologie*, 1895, t. XXXI, p. 108.
Dictionnaire de physiologie de Ch. Richet, article Amylacés.
Bulow, *Ueber die dextrinartigen Abbauproducte der Stärke* (*Pflueger's Archiv.* 1895, t. LXII, p. 131).
Neumeister, *Lehrbuch der phys. Chemie*, 2e édition, 1897, p. 286.

2. D'après Friedenthal, *Ueber Amylaceenverdauung im Magen der Carnivoren* (*Archiv. für Physiolog.* Supplem. heft, 1899, p. 383), chez le chien, avec la proportion énorme de 5 0/0 d'acide chlorhydrique, le suc gastrique pourrait encore transformer une certaine quantité d'amidon; mais cette transformation serait indépendante de l'action de la ptyaline. Dans ces conditions, évidemment très anormales, il se formerait surtout de l'érythrodextrine, mais très peu de glucose.

3. Gumilewski, *Ueber Resorption im Darm* (*Pflueger's Archiv*, 1886, t. XXXIX, p. 564.)

4. Grunert, *Die fermentative Wirkung ders Dünndarmsaftes* (*Inaug. Dissert. Dorpat*, 1890.)

5. Schiff, *Le suc intestinal des mammifères* (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1892, p. 699.)

6. Turbing and Manning, *A rescarche on the properties of pure human succus, enlericus* (*Guy's hospital reports*), 1892, p. 27.)

7. F. Küger, *Untersuchungen über fermentative Wirkung des Dünndarmsaftes* (*Zeitschrift für Biologie*, 1899, t. XXVII, p. 229.)

8. Röhmann, *Ueber Secretion und Resorption im Dünndarm* (*Pflueger's Archiv*, 1887, t. XLI, p. 411).

9. Lannois et Lépine, *Sur la manière différente dont se comportent les parties supérieure et inférieure de l'intestin grêle au point de vue de l'absorption et de la transsudation* (*Archives de physiologie norm. et path.*, 1883, p. 92).

Digitized by Google

que la partie supérieure de l'intestin grêle saccharifie l'amidon beaucoup mieux que la partie inférieure.

F. Pregl[1] a étudié l'action sur les matières amylacées du suc intestinal de mouton obtenu à l'aide de la méthode de Thiry; le mélange, laissé à l'étude pendant vingt-quatre heures, a donné, fait assez inattendu, du glucose, sans mélange de maltose.

On sait de plus que de très nombreux microbes exercent dans l'intestin une action saccharifiante sur l'amidon; mais leur action n'est pas seulement saccharifiante : ils peuvent aussi faire fermenter les produits dérivés des matières amylacées, et amener la production de divers acides gras. Cette étude ne rentre pas dans notre sujet.

Il ne semble pas impossible qu'une petite portion d'hydrates de carbone soit absorbée à *l'état d'achroo-dextrine*; car d'après le professeur Naunyn, si on traite *à chaud* le sang de la veine porte avec de l'acide sulfurique, on augmente la proportion de sucre que contient le sang de cette veine.

On s'est demandé si des traces d'amidon peuvent être absorbées. Le Dr Tomasini[2] isole une anse intestinale et y introduit de l'amidon cru. Au bout de vingt-quatre heures il trouve des granules d'amidon entre l'épithélium des villosités, et entre les glandes de Lieberkühn, dans les espaces lymphatiques. Ces faits ont assurément de l'intérêt pour les histologistes, mais ils n'ont pas d'importance pratique.

Résorption des solutions sucrées.

Dédoublement du saccharose. — Le saccharose (sucre de cannes et de betteraves) est à peu près le seul sucre que l'homme civilisé ingère en abondance. Or, ce sucre n'est pas *utilisé* par nos tissus. Il faut, de toute nécessité qu'il soit dédoublé, ou, comme on dit, *interverti*[3] dans le tube digestif. D'après Bouchardat et Sandras il serait transformé *dans l'estomac* en glucose et acide lactique. Mais les recherches de Frerichs et de Cl. Bernard ont prouvé que la salive et le suc gastrique (du chien) n'ont pas d'action sur la saccharose. D'après les recherches de Köbner[4], dans le laboratoire d'Hoppe-Seyler, il ne se produit pas, chez le chien, de sucre interverti aux dépens du sucre de cannes, si l'estomac est sain, mais seulement s'il est

1. Fritz Pregl, *Ueber Gewinnung, Eigenschaften und Wirkungen des Darmsaftes vom Schafe* (*Pflueger's Archiv*, 1895, t. LXI, p. 384).

2. Tomasini, *Riforma medica*, 1892, et *Archives italiennes de biologie*, t. XIX.

3. Les chimistes admettent que le sucre *interverti* est un mélange à parties égales de glucose et de lévulose. Son nom lui vient de ce qu'il dévie la lumière *à gauche*, tandis que le sucre de cannes la dévie *à droite*. La cause de cette interversion est due à ce que le pouvoir rotatoire de la lévulose est *beaucoup plus élevé* que celui du glucose. Le sucre interverti réduit la liqueur de Fehling, ce que ne fait pas le sucre de canne, et son pouvoir réducteur est plus élevé que celui du glucose; 521 contre 500.

4. Heinrich Köbner, *Disquisitiones de sacchari cannæ in tractu cibario mutationibus* (*Dissert. inaug.*, Breslau, 1859); et *Ueber die Veraenderungen des Rohrzuckers im Magen-Darmkanal* (*Zeitschrift für Biologie*, 1896, t. XXXIII, p. 405).

Digitized by Google

atteint de catarrhe : le fait a été confirmé par Uffelmann [1]. Il est vrai que d'après Seegen [2] il ne serait pas nécessaire que l'estomac fût atteint de catarrhe; car, chez des chiens sains ayant ingéré plusieurs jours de suite 100 grammes de saccharose, et sacrifiés de deux à quatre heures après la dernière ingestion, il a vu que l'estomac renfermait, outre une grande quantité assez forte de ce sucre, une petite proportion de sucre interverti.

Chez l'homme, en faisant usage de la sonde stomacale, Leube [3] a constaté que le sucre de cannes donne naissance à du sucre réducteur. La question est donc jugée mais on ne sait quelle proportion de sucre interverti se forme dans l'estomac. Il est probable qu'il existe de grandes différences individuelles.

Si, quelque temps après avoir fait ingérer à un animal du sucre de cannes, on examine le contenu de l'intestin grêle, à partir du commencement du duodénum, on y trouve du sucre réducteur en plus ou moins grande abondance (Cl. Bernard). L'interversion de la saccharose dans l'intestin n'est due ni à la bile ni au suc pancréatique, mais au suc intestinal lui-même. Ce fait, qu'a avancé Cl. Bernard, a été confirmé par divers observateurs, Leube [4], Paschutin [5], Vella [6], Bastianelli [7], Turbing et Manning [8], Kruger [9] etc.

Horace Brown et Heron [10] ont fait digérer pendant quelques heures 5 grammes de muqueuse intestinale sèche dans 100 cc. d'une solution de saccharose à 3 0/0. Au bout de cinq heures (à 45°) ils ont constaté que 25 0/0 environ du sucre était interverti. Le résultat est à peu près le même, que l'on prenne on non les plaques de Peyer.

D'après Röhmann [11] le ferment inversif, comme le ferment saccharifiant est plus abondant à la partie supérieure de l'intestin grêle.

Les travaux précédents n'ont d'ailleurs pas fourni la preuve *décisive* que

1. Uffelmann, *Beobachtungen und Untersuchungen an einem gastrotomirten fiebernden Knaben* (*Deutsches Archiv für kl. Medicin*, 1877, t. XX, p. 571).
2. Seegen, *Beiträge zur Kenntniss des Umwandlung der Kohlenhydrate im Magen-und Darmkanal* (*Pflueger's Archiv*, 1887, t. XL).
3. Leube, *Ueber die Veränderung des Rohrzuckers im Magen des Menschen* (*Virchow's Archiv*, 1882, t. LXXXVIII, p. 222).
4. W. Leube, *Ueber die Verdauungsprodukte des Darmsaftes* (*Centralblatt für d. med. Wissensch.*, 1868, n° 19).
5. Paschutin, *Einige Versuche über die Verdauungsprocesse* (*Id.*, 1870, n° 36).
6. Vella, *Neues Verfahren zur Gewinnung reinen Darmsaftes und Feststellung seiner physiologischen Eigenschaften* (*Moleschott's Untersuchungen*, 1880, t. XIII, p. 62).
7. Bastianelli, *Die physiologische Bedeutung des Darmsaftes* (*Id.*, 1886, t. XIV, p. 146). — D'après Pachutin (*loc. cit.*), il fait défaut chez les ruminants, mais ce fait est contesté. — K.-B. Lehmann (*Eine Thiry-Vella'sche Darmfistel an der Ziege* (*Pflueger's Archiv*, 1884, t. XXXIII, p. 185) ne l'a pas trouvé dans le suc intestinal de la chèvre.
8. *Loc. cit.*
9. *Loc. cit.*
10. Horace Brown et J. Heron, *Die hydrolytischen Wirkungen des Pancreas und des Dünndarmes* (*Maly's Jahresbericht*, pro 1880, p. 76.)
11. Röhmann, *loc. cit.* (*Pflueger's Archiv*, t. XLI).

Digitized by Google

le pouvoir inversif appartient bien à la muqueuse. Ils laissent place à l'hypothèse qu'il proviendrait de l'intervention de microbes. Landois croit qu'il est apporté par les aliments, et Hoppe-Seyler et Thierfelder[1] ne sont pas éloignés de partager cette opinion. Mais les expériences de Miura ne lui sont pas favorables.

Ces expériences[2] ont été faites avec la muqueuse de l'estomac et de l'intestin d'enfants morts à la naissance, ou peu après, n'ayant ingéré aucun aliment, et dont le tube digestif devait, pour ce motif, être exempt de microbes[3]. Un fragment bien lavé de l'estomac, du duodenum, de l'intestin grêle et du gros intestin, soit à l'état frais, soit séché et pulvérisé, a été mis en contact avec une solution *thymolée* de saccharose. Or, au bout de dix-huit heures, la liqueur de Fehling a été réduite avec les solutions sucrées où avaient macéré des fragments de duodenum, de jejunum et d'ileum; pas de réduction avec celles où avait macéré l'estomac, mais toutes continuaient à *dévier à droite*. Ce n'est qu'au bout de trente-six heures qu'on a eu la rotation *à gauche*, et seulement avec le liquide de macération du jejunum. En d'autres termes, au bout de dix-huit heures, la muqueuse des trois portions de l'intestin grêle n'avait interverti qu'une faible partie de sucre de cannes. Dans une autre expérience, au bout de dix-huit heures, la muqueuse du *duodenum* a produit la déviation à gauche. En somme il résulte des expériences de Miura que, dès la naissance, c'est-à-dire avant l'envahissement du tube digestif par les microbes, la muqueuse de l'intestin grêle, surtout celle de la partie supérieure, est douée du pouvoir inversif.

On admet généralement que ce pouvoir inversif est dû à un ferment particulier[4].

Tout le sucre de cannes n'est pas interverti quand il est ingéré en grande abondance; Cl. Bernard, Drosdorff[5] et d'autres ont trouvé dans la veine porte une substance sucrée qui était vraisemblablement du sucre de cannes; car, après le chauffage en présence d'un acide fort, le sang possédait un pouvoir réducteur plus considérable.

J'ai répété ces expériences et comme exemple, je citerai la suivante :

Chienne de 10 kilogs. A 11 heures du matin on lui ingère 150 grammes de sirop de sucre de cannes renfermant 66 0/0 de saccharose, ce qui fait 99 grammes de saccharose. A 3 h. 1/2 on trouve que le sang de la carotide

1. *Handbuch der phys. u path. Analyse*, Berlin 1893.

2. Miura, *Ist der Dunndarm im Stande, Rohrzucker zu invertiren* (*Zeitschrift für Biologie*, 1895, t. XXXII, p. 274).

3. Malheureusement l'auteur ne spécifie pas qu'il ait fait des cultures afin de prouver d'une manière certaine l'origine de ces fragments de muqueuse.

4. Ce ferment a reçu différents noms : Berthelot l'a nommé ferment *glycosique* (1860). Donaths (1875) lui a donné le nom d'*invertine*, Green celui d'*invertase*, Duclaux celui de *sucrase*. La dénomination d'*invertase* est incorrecte puisque le radical doit appartenir au corps à transformer; celle de *sucrase* a le défaut de n'être pas très précise. Le mot *saccharase* serait préférable.

5. Drosdorff, *Ueber die Resorption der Peptone, des Rohrzuckers*, etc. (*Zeitschrift für physiolog. Chemie*, 1877, t. I, p. 216).

Digitized by Google

renferme, pour mille, 1 gr. 19 de glucose, ce qui est une proportion normale. Le sang de la veine porte en renferme davantage 1 gr. 46, et, après interversion par un acide, 1 gr. 65, compté comme *glucose* [1].

Dédoublement de la lactose. — Le sucre de lait (lactose) n'est pas mieux utilisé par nos tissus que la saccharose. Le professeur Dastre a mis ce fait hors de doute [2]. Or l'enfant à la mamelle ne reçoit d'autre hydrate de carbone que de la lactose. Il faut, de toute nécessité, qu'il le dédouble. Il est très vraisemblable que ce dédoublement n'a pas lieu dans l'estomac [3], mais dans l'intestin grêle. Cependant Dastre [4] et Pregl [5] avec le suc intestinal, Mendel [6] avec le même suc obtenu par la méthode de Moreau, c'est-à-dire après la section des nerfs d'une anse de l'intestin, n'ont pas observé le dédoublement du sucre de lait; mais, d'autre part, de Jong [7], Pautz et Vogel [8] ont vu que le jejunum d'un nouveau-né est capable de transformer après 48 heures de macération à 40° C., une partie de la lactose en glucose et en un sucre particulier (qui ne serait pas de la galactose). C'est là un intéressant résultat, tout incomplet qu'il soit, puisqu'il montre dans la muqueuse de la partie inférieure de l'intestin grêle du nouveau-né une activité toute spéciale, surtout si l'on tient compte du fait que les conditions de l'expérience *in vitro*, ne sont rien moins que favorables.

Röhmann et Lappe ont trouvé, au moyen de la phénylhydrazine [9] et de la fermentation, que la muqueuse de l'intestin grêle du veau et du chien (même adulte) peut opérer ce dédoublement. La muqueuse intestinale du bœuf n'a pas cette propriété [10].

Fischer et Niebel [11] après avoir constaté que le lactose n'est dédoublé ni par le sérum sanguin, ni par l'extrait de pancréas, ni par la muqueuse stomacale, ni par la thyroïde, ni par le testicule, ont aussi obtenu ce dédoublement en faisant digérer la muqueuse intestinale du *veau* au contact d'une

1. On sait que le pouvoir réducteur du sucre interverti est un peu plus élevé que celui du glucose (Voir une des notes précédentes).

2. Dastre, *Pouvoir nutritif du lait* (*Archives de physiologie*, 1889, p. 718); *Transformation du lactose dans l'organisme* (*Id.*, 1890, p. 103).

3. Abbot a constaté qu'en présence du suc gastrique à 37° pendant plusieurs jours, le sucre de lait n'est pas modifié (*Zeitschrift für Biologie*, 1891, t. XXVIII, p. 279). — Droop-Richmond (cité par Weinland [*Zeitschrift für Biologie*, 1899], t. XXXVIII, p. 20), a également constaté que le lab et la pepsine en solution acide ne dédoublent pas le sucre de lait. Il en serait de même de la trypsine.

4. Dastre, *loc. cit.* (*Archives de physiologie*, 1890).

5. Fritz Pregl; *Ueber Gewinnung, Eigenschaften und Wirkungen des Darmsaftes vom Schafe* (*Pflueger's Archiv*, 1895, t. LXI, p. 401).

6. Lafayette, B. Mendel, *Ueber die sogennanten paralytischen Darmsaft* (*Pflueger's Archiv*, 1896, t. LXIII, p. 436.

7. S. de Jong, *Ueber die Umwandlung des Milchzuckers bei Diabetes mellitus* (*Maly's Jahresbericht* pro 1886, p. 448.

8. Pautz et Vogel, *Ueber die Einwirkung der Magen-und Darmschleimhaut auf einige Biosen und auf Raffinose* (*Zeitschrift für Biologie*, 1895, XXXII, *p.* 304).

9. Le point de fusion des cristaux de phenylactosine est 193°, tandis que celui des cristaux de phénylglucosine est 205°.

10. Röhmann et Lappe (*Bericht der deutsch. chem. Gesell.*, 1995, t. XXVIII.)

11. E. Fischer et Niebel, *Sitzungsber. d. k. preuss. Akad. der Wiss.*, 1896.

Digitized by Google

solution de lactose. Ils ont trouvé la muqueuse du bœuf beaucoup moins active.

Portier [1], dans le laboratoire de Dastre, en employant, comme les précédents expérimentateurs, la phénylhydrazine, a constaté que le dédoublement du sucre de lait peut être obtenu par la muqueuse de l'intestin grêle des *jeunes* chiens et des veaux. Avec la muqueuse du lapin le dédoublement a été faible; il a fait défaut avec celle du porc et des chiens vieux, ainsi qu'avec le pancréas de tous les animaux sur lesquels il a expérimenté.

Les recherches de Weinland [2] ont abouti à des résultats assez semblables aux précédents. Chez tous les jeunes mammifères et enfants nouveau-nés qu'il a examinés, chez le chien adulte, le porc et le cheval, il a pu démontrer l'existence d'un ferment soluble, capable de dédoubler le lactose dans toute l'étendue de l'intestin grêle; mais il ne l'a pas trouvé dans l'intestin du bœuf, du mouton, du lapin et du poulet. Toutefois, chez ces derniers animaux, après une alimentation lactée continuée pendant plusieurs mois, la muqueuse intestinale peut produire de la lactose.

Weinland a calculé que la totalité de l'intestin grêle d'un veau pourrait *in vitro*, à 39°, dédoubler en quatre heures plus de 20 grammes de sucre de lait. Contrairement aux expérimentateurs qui l'ont précédé, le même auteur a obtenu le dédoublement de *plus de la moitié* de la lactose en faisant agir sur la solution sucrée, pendant vingt-quatre heures, l'extrait du pancréas de chiens nourris de lait. La preuve du dédoublement lui a été donnée par la fermentation au moyen de la *sarcharomyces apiculatus* et au moyen du polarimètre. Avec la phenylchydraine il y a des difficultés particulières [3].

v. Iaksch [4] a montré que les selles du nouveau-né, indépendamment de leur pouvoir de saccharifier l'amidon, peuvent dédoubler la lactose. Ce dédoublement n'est donc pas le résultat d'une action du contact de la muqueuse, mais bien d'un ferment que l'on peut en isoler [5]. Ce fait a été confirmé par R. Orbán [6] de Buda-Pest, mais il n'est pas constant.

Les recherches de cet expérimentateur nous apprennent de plus que si

1. Portier, *Recherches sur la lactose* (*Comptes-rendus de la Société de Biologie*, 1898. p. 387).

2. E. Weinland, *Beiträge zur Frage nach den Verhalten des Milchzuckers* (*Zeitschrift für Biologie*, 1899. t. XXXVIII, p. 16.

3. Weinland, *Ueber die Lactose des Pancréas* (*Zeitschrift für Biologie*, 1899, t. XXXVIII. p. 607.

4. v. Iaksch, *Ueber das Vorkommen von Fermenten in den Fæces der Kinder*, etc. (*Zeitschrift für physiol. Chemie*, 1888, t. XII, p. 116).

5. On pourrait, à la rigueur, supposer que ce ferment ne provient pas de la muqueuse elle-même, mais de microbes intestinaux, car, ainsi que nous l'avons fait remarquer plus haut, Miura n'a pas *démontré*, dans ses expériences, l'absence de microbes; mais Moro (*Untersuchungen über diastasisches Enzym in den Stühlen von Säuglingen und in den Muttermilch — Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898, t. 47 p. 342), n'a trouvé dans les selles de ses nouveaux-nés que *le bacillus coli communis* et le *b. lactis acrogenes*; or les cultures de ces bacilles ne produisent pas le dédoublement de la lactose.

6. R. Orbán : *Ueber das Vorkommem der Lactose in Dünndarm und in den Säuglingsfæces* (*Prager med. Wochenschrift*, 1899, n°s 33-35).

Digitized by Google

l'on provoque le développement d'un état catarrhal dans la muqueuse de l'intestin, la lactose peut faire défaut.

Dédoublement de la maltose. — Ainsi que nous l'avons vu plus haut, la maltose est le sucre qui paraît se former le plus abondamment dans le tube digestif, aux dépens des matières amylacées. Or pendant longtemps on n'a pu déceler le ferment (maltose) capable d'opérer son dédoublement en glucose. Sa découverte dans le suc pancréatique et dans la muqueuse de l'intestin grêle du porc appartient à Brown et Heron [1]. D'après ces expérimentateurs, c'est dans les plaques de Peyer qu'il existerait le plus abondamment. Turby et Manning [2] puis Tebb [3] ont vérifié les expériences de Brown et Heron. Tebb a desséché à 40°, et dépouillé de leur graisse, au moyen de l'éther, des fragments d'intestin grêle de porc et en a extrait le ferment avec de l'eau faiblement alcaline renfermant 5 0/0 de sulfate de soude. Il s'accorde avec Brown et Heron sur le fait que le suc pancréatique ne dédouble que fort incomplètement la maltose; mais il diffère de ces auteurs relativement au pouvoir hydrolytique qu'auraient les plaques de Peyer. D'après lui, elles seraient moins actives que les autres parties de la muqueuse.

Bourquelot a trouvé la maltose dans le pancréas et dans l'intestin grêle du lapin. Sur l'animal en digestion il a constaté que c'est la région moyenne de l'intestin grêle qui en renferme le plus [4].

D'après Pregl [5], 3 cc. de suc intestinal de mouton mélangés à 20 cc. d'une solution de maltose à 1 0/0 le dédoublent complètement en glucose après 24 heures à l'étuve. Ce résultat ne manque pas d'intérêt, si l'on se rappelle que la saccharose paraît faire défaut, ou tout au moins être très peu active chez les herbivores.

Pour l'homme, nous sommes mal renseignés : il est fort probable que la maltose existe dans son tube digestif [6], mais la présence accidentelle, d'ailleurs, de maltose dans l'urine donne la preuve qu'il peut-être absorbé sans avoir été dédoublé. Dans ce cas, le dédoublement, au moins partiel de ce sucre a lieu plus tard, soit par le sang qui d'après les expériences de Dubourg est capable d'hydrolyser la maltose [7], soit par les tissus, qui, chez certains animaux au moins, ont la même action, à des degrés d'ailleurs différents. Tebb [8] l'a démontré pour les glandes lymphatiques, le

1. Brown et Heron, *Die hydrolytischen Wirkungen des Pancreas, und des Dünndarmes* (*Maly's Jahresbericht pro*, 1880, p. 76).
2. *Loc. cit.*
3. Tebb, *On the transformation of maltose to dextrose* (*Journal of Physiology*), 1893, t. XV.
4. Bourquelot, *Journal de l'anatomie*, 1886, et *Les ferments solubles*, p. 11.
5. Pregl, *loc. cit* (*Pflüg. Archiv*), p. 400.)
6. D'après Pautz et Vogel (*loc. cit.*) le jejunum du nouveau-né transforme complètement la maltose après 48 heures à 40°, tandis que d'autres parties de la muqueuse intestinale, l'estomac et le suc pancréatique n'opèrent que très incomplètement cette transformation.
7. Dubourg, *Sur l'amylase de l'urine* (thèse, Paris. 1889).
8. Tebb, *loc. cit.*

Digitized by Google

foie, le rein, l'estomac et même les muscles. La maltose est donc beaucoup plus répandue dans l'économie que la saccharose, ce qui ne saurait étonner, la saccharose n'étant qu'un aliment de luxe, dont l'emploi est relativement récent, tandis que l'amidon, qui fait la maltose, constitue, depuis des milliers d'années, l'aliment principal de la plupart des hommes. Enfin, Dastre et Bourquelot ont prouvé que la maltose peut être, telle quelle, assimilée par nos tissus, mais moins facilement que la glucose [1].

Il existe encore bien d'autres sucres dans le tube digestif, qui sont introduits par nos aliments, par exemple de la tréhalose, qui dans l'intestin grêle se transforme en glucose sous l'influence d'un ferment soluble (Bourquelot et Gley [2]), des pentoses, qui sont absorbées comme pentoses [3]. Mais ces sucres, dans les conditions ordinaires, n'existent qu'en quantité trop faible pour qu'il soit utile, à notre point de vue, d'y insister.

Conditions d'absorption des sucres.

Röhmann [4], en expérimentant sur de chiens avec anse de Thiry, avait déjà noté que le sucre est beaucoup mieux absorbé s'il est en solution faible. Ainsi, une solution à 1 0/0 est complètement absorbée en une heure : F. v. Scanzoni [5] a repris ces expériences avec la même méthode. Il a trouvé qu'une anse de Thiry absorbe en 7 minutes et demi de 23 à 29 0/0 du sucre contenu dans une solution à 1 0/0, en 15 minutes de 30 à 35 0/0 et qu'en 30 minutes il s'absorbait jusqu'à 60 0/0 du sucre d une solution à 1/2 0/0.

En ajoutant une goutte d'essence de moutarde à un litre de solution sucrée (à 1 p. 100) la résorption augmente d'un quart environ. Mais une goutte de cette essence dans 100 cc. seulement de la même solution sucrée *diminue* beaucoup l'absorption (il se fait des hémorrhagies dans la muqueuse). D'autres essences agissent de même. L'addition de 5 p. 100 d'alcool a une solution de sucre à 5 p. 100 augmente l'absorption.

D'après Albertoni [6] un gros chien pourrait absorber 60 grammes du glucose en une heure par l'intestin. La résorption est plus rapide si la solution a une densité inférieure à celle du sang et la portion de la solution qui se trouve non résorbée après une heure a une densité toujours inférieure à celle du sang.

Plus récemment le prof. Hedon [7] a étudié comparativement l'absorption

1. Dastre et Bourquelot, *De l'assimilation de la maltose* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1884, 30 juin).
2. Bourquelot et Gley, *Digestion de la tréhalose* (*Comptes-rendus de la Société de Biologie*, 1895, p. 555).
3. Voir de Chalmot (*Maly's Jahresbericht* pro 1893, p. 51-53, et 1894, p. 50).
4. Röhmann, *loc. cit.* (*Pflueger's Archiv*, 1887, t. XLI).
5. F. v. Scanzoni, *Ueber die Resorption des Traubenzuckers im Dünndarm und deren Beeinflussung durch Medikamente* (*Zeitschrift für Biologie*, 1896, t. XXXIII, p. 469).
6. Albertoni, *Archives italiennes de biologie*, t. XV, p. 321.
7. Hedon, *Sur la résorption intestinale des sucres en solutions isotoniques* (*Comptes-rendus de la Société de Biologie*, 27 janvier 1900).

Digitized by Google

de différents sucres en solutions telles que chacune fut sensiblement à la même concentration moléculaire que le sérum; il a trouvé que la résorption est plus forte pour la glucose et la galactose que pour l'arabinose et surtout que pour la raffinose. Il a aussi recherché les effets des solutions hyperisotoniques de sucre dans l'intestin; mais ces effets, essentiellement purgatifs, ne sont pas de notre sujet.

Nous n'avons pas non plus à prendre parti dans la question qui divise les physiologistes, à savoir si, pour expliquer le phénomène de l'absorption intestinale il convient de faire appel à d'autres forces que les forces physiques actuellement connues. On sait qu'Heidenhain [1] à l'exemple de Voit et Bauer [2], a fait intervenir des « forces vitales » dans l'explication de l'absorption par l'intestin, tandis qu'Hamburger l'envisage comme un processus de diffusion et d'osmose [3].

Je sortirais de mon sujet si je m'appesantissais sur cette querelle de haute physiologie et je me contente d'indiquer les travaux récents relatifs à l'absorption des sucres : ils sont dus à W. Reid [4], à O. Cohnheim [5], à Höber [6], à Hedin [7] et à Friedenthal [8].

Si je m'occupais de l'absorption intestinale en général je devrais encore citer Géza Koresi (*Centralblatt fur Physiologie*, 1897, t. XI) ainsi que George B. Wallace et A. R. Cusheng (*Maly's Jahresbericht* pro 1898, p. 354); mais, dans ces deux publications, il n'est pas questions des sucres.

L'absorption est-elle en partie sous une influence nerveuse? Cela n'est guère probable : d'après les recherches de Reid [9], qui, à la vérité, n'ont été faites qu'avec des solutions de peptone, les effets de la section et de l'excitation des nerfs mésentériques sur l'absorption s'expliquent par les changements de calibre des vaisseaux et les modifications de la circulation.

1. Heidenhain, *Neue Versuche über die Aufsaugung im Dünndarm* (*Pflueger's Archiv*, 1894, t. LVI, p. 579.)

2. Voit et Bauer, *Ueber die Aufsaugung* (*Zeitschrift für Biologie*, 1869, t. V.)

3. Hamburger, *Ueber den Einfluss der intra-intestinalen Druckes auf die Resorption im Dünndarme* (*Archiv für Anat. und Physiologie*, 1896, *physiol. Abth.* p. 428.)

4. Waymouth Reid : A comparison of the diffusion into serum and absorption by the intestine of peptone and glucose (*Journal of Physiol.*, 1897, t. XXI, p. 408), et Intestinal epithelium and absorption (*id.*, 1898, t. XXII). Dans ce dernier travail il n'est pas question des sucres, mais du sérum).

5. O. Cohnheim, *Ueber Dünndarmresorption* (*Zeitschrift für Biologie*, 1898, t. XXXVI, p. 129) et *Ueber die Resorption im Dünndarm und der Bauchhohle* (*id.* 1899, t. XXXVII, p. 443.

6. Höber, *Ueber Resorption im Dünndarm* (*Pflueger's Arch.*, 1898, t. LXX, p. 624) et *Ueber Concentrationsänderungem* etc. (*id.* 1899, t. LXXIV, p. 263).

7. Hedin, *Ueber den Einfluss einer thierischen Membran* (*id.* 1899, t. LXXVIII, p. 107.)

8. Hans Friedenthal, *Ueber die bei der Resorption der Nahrung in Betracht kommende Kräfte* (*Archiv für Anat. und Physiologie*, 1900, *physiol. Abth.* p. 217.)

9. E. Waymouth Reid : *A method for the study of the intestinal absorption of peptone* (*Journal of Physiology*, 1896, t. XIX, p. 240.)

Digitized by Google

Voies d'absorption des sucres.

D'après v. Mering [1] la glucose ne se résorbe pas par les lymphatiques. Sur 11 chiens, il a constaté que la teneur du sucre de chyle est le même chez les chiens nourris de viande et chez ceux qui ont reçu une copieuse ration d'amidon et de sucre. Mais il en est autrement dans certaines conditions : ainsi, Heidenhain ayant trouvé que l'eau est absorbée par les chylifères quand elle est en grande abondance dans l'intestin, son élève, Ginsberg [2] a fait, à son instigation, des recherches montrant qu'en effet, lorsqu'on a introduit dans l'intestin une certaine quantité de liquide sucré, le chyle renferme une proportion de sucre supérieure à la normale (4 0/00).

Bock et Hoffmann [3], dans leurs expériences d'isolement du foie chez le lapin, avaient déjà noté qu'ils obtenaient la disparition de sucre en 45 minutes, s'ils liaient, en même temps que la veine porte, les lymphatiques de l'intestin, sinon en 80 minutes seulement. En conséquence ils concluent de leurs expériences que l'absorption du sucre par les lymphatiques, chez le lapin, n'est pas négligeable, quand la veine porte est liée.

Mais, à l'état normal, cette veine constitue bien la seule voie importante par laquelle sont introduits dans l'économie la glucose, la lévulose, la maltose, etc. C'est donc au foie que ces sucres sont tout d'abord portés.

(*A suivre*).

1. v. Mering, *loc. cit.* (*Archiv für Anat. und Physiologie*, 1877, *physiol. Abtheil.* p. 398).
2. S. Ginsberg, *Ueber die Abwege des Zuckers aus dem Dünndarm* (*Pflueger's Archiv*, 1889, t. XLIV, p. 306).
3. Bock et Hoffmann, *Experimental-Studien über Diabetes* (*Maly's Jahresbericht* pro 1874, p. 441).

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

I. — Physiologie.

Éléments de physiologie, par le prof. **Laulanié** (de Toulouse). **Paris**, Asselin et Houzeau, 1900.

Nous n'avons sous les yeux que le premier fascicule de ce traité. Il renferme des généralités et l'exposé des fonctions de nutrition : alimentation, digestion, absorption, sang, circulation et respiration. Nous allons analyser les généralités parce qu'elles donnent bien l'idée de la manière dont l'auteur envisage la physiologie :

L'état d'organisation, dit M. Laulanié, confère à la matière les attributs fondamentaux suivants : 1° *individualité*, 2° *évolutilité*, 3° *instabilité*, 4° *irritabilité*.

L'*individualité* a un double critérium, le critérium morphologique et le critérium physiologique. Ce dernier a une plus grande importance que le premier. Il implique à la fois l'*unité de composition* des êtres vivants, *leur autonomie* et *leur puissance individuelle*. Grâce à l'unité de composition aucune des parties constituant l'individu ne lui est étrangère; l'autonomie d'un être consiste dans le fait qu'il peut vivre pour son propre compte; quant à la puissance individuelle elle dépend de la multiplicité des parties différant les unes des autres par leur structure et par leur rôle.

Sous le nom d'*évolutilité* on désigne le fait que tout être vivant commence et finit. L'*instabilité* s'entend de la mutation incessante qui caractérise la matière vivante. L'*irritabilité* est, comme on sait, la propriété que possèdent les tissus vivants de manifester leur énergie propre et d'agir conformément à leur nature à l'occasion d'une modification extérieure.

Avec Cl. Bernard on doit distinguer, dans les conditions générales des phénomènes de la vie, les *conditions internes*, qui touchent à l'organisation même des tissus, et les *conditions externes*, dont l'ensemble forme le milieu et qui sont la température extérieure : l'eau, l'air et les aliments.

Les chapitres suivants sont consacrés à l'étude de l'énergie et de ses transformations dans l'organisme, puis à la classification des fonctions. Enfin, ainsi que nous l'avons dit en commençant, M. Laulanié expose les fonctions de nutrition. L'analyse en est impossible; nous ne pouvons que le féliciter de la clarté de son exposition.

R. L.

Digitized by Google

Die Zuckerbildung im Thierkoerper; ihr Umfang und ihre Bedeutung (*la glycogénie animale, son étendue et son importance*), par le **prof. Seegen**; 2e édition, Berlin, Hirschwald, 1900.

Cet ouvrage n'est pas inconnu des lecteurs français : la première édition a été, en 1890, traduite par le Dr Hahn, et a vivement fixé l'attentiou des physiologistes et des médecins : Exposant sous une forme doctrinale les faits qu'il avait établis dans de nombreux mémoires [1] le prof. Seegen venait affirmer, contrairement à Ch. Bernard, que le sucre formé dans le foie ne provient pas du glycogène, comme l'avait admis l'éminent physiologiste, mais bien de matériaux protéiques, et de corps gras. M. Seegen à ce moment a été un précurseur : ses idées devançaient trop les doctrines classiques; aussi ne furent-elles accueillies qu'avec une certaine défiance, d'autant plus que les expériences faites *in vitro*, avec de la bouillie de foie, de la fibrine, et de la graisse, n'ont pas donné, entre les mains des physiologistes qui les ont répétées, des résultats bien décisifs. Le foie *post-mortem* n'était pas un bon terrain de démonstration.

Maintenant le savant prof. de Vienne peut assister au triomphe des idées qu'il a le premier soutenues. On admet aujourd'hui, comme faits parfaitement établis, que dans l'économie les matières protéiques peuvent donner directement naissance à du sucre, sans l'intermédiaire du glycogène. Le glycogène est une *réserve*; ce n'est pas la source *obligée* du sucre.

La nouvelle édition qui paraît cette année, dix ans après la première, est enrichie de deux leçons, l'une sur le processus initial de la glycogénie hépatique, l'autre sur le rôle dynamogénique du sucre; nous nous arrêterons sur la première, où est exposée une découverte récente de l'auteur.

M. Seegen a reconnu en effet qu'en faisant l'extraction du glycogène hépatique, avec la méthode de Brücke, on laisse dans le foie une substance qui, traitée par les acides, fournit du sucre. Cette substance n'est pas en quantité négligeable. Elle est précipitable par l'alcool fort, tandis que le glycogène commence à se précipiter, d'après Tebb, dans la solution contenant 35,5 0/0 d'alcool et se trouve complètement précipité quand la solution renferme 55 0/0. Cette substance est insoluble dans l'éther. En solution aqueuse, elle a un pouvoir rotatoire compris entre 14° et 22°,7. Elle renferme de 9 à 12,7 0/0 d'azote (en la supposant privée de sels); elle réduit l'oxyde de cuivre en solution alcaline et souvent en donnant à un faible degré la réaction du biuret. Chauffée avec l'acide chlorhydrique dans un tube de verre, elle donne un sucre fermentescible, et formant avec la phénylhydrazine un osazone. Cette substance fournit presque 95 0/0 de sucre, mais, le plus souvent seulement 70 à 80 0/0.

La substance en question n'est pas en quantité abondante dans le foie (seulement 3 0/00). Mais, l'extrait hépatique renferme encore un autre corps qui, par la chaleur, en présence d'un acide faible, donne du sucre.

1. Ces mémoires, jusqu'à l'année 1887, ont été réunis en un gros volume qui a pour titre *Studien über Stoffwechsel*. Mais, depuis, le prof. Seegen en a fait paraître un grand nombre d'autres qu'il serait également utile de réunir.

Digitized by Google

Tels sont les faits nouveaux découverts par M. Seegen. Ils sont de nature à faire comprendre le processus glycogénique aux dépens des matières protéiques. R. L.

Die Fermente und ihre Wirkungen (*les ferments et leurs actions*), par le Dr Carl Oppenheimer, assistant à l'Institut physiologique d'Erlangen. Leipzig, Vogel, 1900.

Cet ouvrage donne exactement l'exposé de l'état actuel de la science sur les fermentations. Voici la définition que donne l'auteur du ferment : c'est, dit-il, un substratum matériel, doué d'une énergie particulière; il est produit par des cellules vivantes, uni à elles d'une manière plus ou moins intime, mais pas de telle sorte que son activité dépende d'un processus vital. L'énergie qu'il déploie donne naissance à des énergies chimiques latentes et produit ainsi de la force. Par cette définition, M. Oppenheimer se sépare de ceux qui considèrent le ferment comme une force impondérable [1].

Les ferments sont solubles dans l'eau, dans la glycérine, dans les solutions salines soit neutres, soit faiblement acides, soit alcalines, et dans l'eau alcoolisée. Ils sont précipités par l'alcool fort; enfin ils sont faiblement dialysables.

Dans les chapitres suivants l'auteur expose le mode d'action des ferments ; puis il étudie les ferments particuliers : c'est-à-dire les ferments *protéolytiques*, *coagulants*, *saccharifiants*, *dédoublants*; puis la fermentation lactique, la fermentation alcoolique, acétique, etc. Dans un chapitre spécial il traite des oxydases, parmi lesquelles il range le ferment glycolytique.

Tel est sommairement l'ordre de cet intéressant livre, qui est rédigé avec beaucoup de soin, très riche en indications bibliographiques, et qui ne fait pas double emploi avec les trois volumes récemment publiés par M. Duclaux, et spécialement avec le second que nous avons analysé l'an dernier [1].

R. L.

II. — Médecine.

Les albuminuries curables, par le professeur J. Teissier, de Lyon. J.-B. Baillière. Paris, 1900.

Le professeur J. Tessier décrit en 94 pages compactes, formant un volume de la Collection des *Actualités médicales*, de Baillière, les diverses variétés d'albuminurie susceptibles de guérison. L'ouvrage comporte les divisions suivantes :

Albuminurie des sujets en apparence bien portants (c'est surtout, pour l'auteur, une albuminurie de fatigue). Albuminurie intermittente cyclique des adolescents. Albuminuries digestives. Albuminuries névro-motrices

1. Voir dans le *Revue de medecine*, 1896, p. 341, l'analyse de la brochure d'Arthus.
2. *Revue de médecine*, 1899, p. 78.

Digitized by Google

(d'origine nerveuse, des épileptiques, de la station debout ou orthostatique). Pronostic général des albuminuries intermittentes ou fonctionnelles. Albuminuries rénales.

Ce dernier chapitre est surtout consacré aux néphrites aiguës, dont l'auteur indique avec grand soin la proportionnalité de guérison et le pronostic général. Mais ces néphrites aiguës ne sont pas seules curables, et la renommée de sévérité implacable qui s'attache au mal de Bright n'est pas entièrement justifiée.

Au point de vue clinique, on lira avec grand intérêt ces faits si curieux, et si rassurants tout à la fois, d'albuminuries passagères — et au point de vue professionnel, les médecins porteront plus spécialement leur attention sur le chapitre consacré au pronostic, où ils trouveront, en particulier pour ce qui touche à l'assurance sur la vie, d'utiles enseignements.

Les fonctions du rein dans les néphrites chroniques, par le Dr **Léon Bernard**, ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris. Steinheil. Paris, 1900.

La question de la perméabilité rénale dans les états pathologiques a soulevé de nombreuses discussions dans ces dernières années; le travail du Dr Léon Bernard est l'un de ceux qui fournira sur l'ensemble de ces recherches les plus utiles renseignements. L'auteur a étudié en effet, dans une série d'expériences, les fonctions du rein d'après les différentes méthodes (recherches de la perméabilité, toxicité urinaire, analyse chimique des urines) comparées les unes aux autres.

Les résultats de ces recherches personnelles viennent à l'appui de ce que l'on savait déjà en partie au sujet de la différence de perméabilité rénale que l'on rencontre dans les diverses espèces de néphrites. A signaler également les variations de cette perméabilité dans le cours d'une même affection, suivant les périodes.

Enfin on peut rappeler que chaque substance colorante ayant, comme l'a montré en particulier M. Lépine, un coefficient de passage qui lui est propre — on ne saurait conclure, de l'étude de la perméabilité du rein vis-à-vis d'une seule — à l'état de la fonction rénale.

Il est essentiel, pour obtenir des résultats à peu près exacts, de comparer les renseignements fournis par plusieurs méthodes. C'est ce qu'a fait M. Léon Bernard — et c'est ce qui garantit à son travail un légitime intérêt.

Notions de laryngoscopie utiles au médecin, par le Dr **F.-J. Collet**; professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon. Paris, Masson et Gauthier-Villars, 1900.

Ce petit livre est dans l'Encyclopédie Léauté, l'un de ceux qui sera sans doute le plus utile aux médecins. En près de 200 pages de texte, l'auteur expose, non point la laryngologie tout entière, mais seulement les signes laryngoscopiques des diverses affections de la glotte, les causes et les autres signes n'étant mentionnés que pour mémoire.

Digitized by Google

On trouvera la description des procédés récents d'investigation, en particulier la laryngoscopie directe et combinée de Kirstein, et surtout la laryngoscopie chez l'enfant par la méthode d'Escat.

Les médecins remarqueront de plus les chapitres consacrés aux troubles moteurs du larynx, et aux troubles laryngés dans quelques affections nerveuses. Cinquante-quatre figures illustrent très heureusement le texte, où la compétence et l'expérience personnelles du laryngologiste se joignent à l'esprit scientifique du médecin.

VARIÉTÉS

CONGRÈS

Nous rappelons que le *Congrès international de médecine* s'ouvrira le 2 août. Mais ce n'est pas le seul qui intéresse nos lecteurs. Le Congrès de *Médecine professionnelle et de Déontologie médicale* aura lieu du 23 au 28 juillet; celui de la *Presse médicale* du 26 au 28 juillet; celui d'*Électrologie* et de *Radiographie médicales* du 27 juillet au 1er août; celui d'*Assistance publique* et de *Bienfaisance privée* du 30 juillet au 1er août. Nous recommandons aussi le congrès d'*Enseignement supérieur*, qui s'ouvrira le 30 juillet, et, grâce à l'initiative de M. le prof. Grasset, comprendra une *Section de médecine*, où seront discutées plusieurs questions importantes, notamment celle du recrutement des professeurs.

En même temps que le congrès de *Médecine*, se tiendra celui de *Dermatologie* et de *Syphiligraphie;* puis, celui d'*Hygiène* le 10 août, celui de l'*Hypnotisme* le 12 août, celui de *Bibliographie* le 16 août, celui des *Œuvres d'Assistance en temps de guerre*, le 20 août, enfin celui d'*Anthropologie*, à la même date.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

Digitized by Google

LE SADISME AUX COURSES DE TAUREAUX

Par Ch. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre.

A mesure que l'on connaît mieux les anomalies de l'instinct sexuel, on arrive à les découvrir dans des conditions plus variées et plus inattendues. Les associations sensuelles auxquelles on s'attendait le moins frappent surtout l'attention et on est porté à les considérer comme habituelles ou fréquentes quand en réalité elles sont exceptionnelles. On ne s'étonne pas trop de voir la flagellation, par exemple, qui a des connexions certaines avec la sexualité, accusée de n'avoir jamais eu d'autre mobile dans ses manifestations épidémiques ou claustrales qu'une satisfaction sexuelle anormale [1]. Que l'hystérie ait joué un rôle important dans les épidémies de flagellantisme comme dans les autres épidémies mentales, on n'en peut guère douter; mais c'est par hypothèse seulement qu'on peut affirmer que toutes les flagellantes étaient hystériques; et elles auraient pu d'ailleurs être hystériques sans éprouver sous le fouet des sensations sexuelles.

La flagellation est un châtiment très douloureux bien fait pour inspirer la crainte. La douleur physique s'y trouve aggravée par la honte. Elle est en usage dès l'antiquité. Elle existait dans l'éducation en Chine jusqu'à Confucius, qui en montra les inconvénients. On en trouve la trace chez les Lydiens, chez les Spartiates, chez les Juifs. Les Romains ne l'ont pas ignorée; Horace décerne l'épithète de *plagosus* à son maître Orbilius de Bénévent. Elle s'est introduite dans les mœurs des chrétiens avec la pénitence et elle a tenu une place importante dans la vie monastique. Au commencement du XIIIe siècle on la vit se manifester en Italie comme une expression du repentir général, mais c'est vers 1260 qu'un dominicain de Pérouse donna l'essor à une secte de pénitents qui mérite le nom de Flagellants. Dès l'année suivante des bandes nombreuses traversèrent les Alpes pour aller en Allemagne, en Alsace, en Bavière, en Pologne, où elles provoquèrent de nombreux imitateurs. Malgré la bulle

1. Castor, *Das Sexuellemoment im Flagellantismus*, Br. in-8°, Berlin, 1899.

Digitized by Google

lancée contre eux au milieu du XIVe siècle par Clément VI, on les voit pulluler dans toute l'Europe centrale et méridionale sous forme de pénitents blancs, noirs ou rouges. Au XVIe siècle on vit encore des Flagellants en France, à Avignon, à Lyon, à Toulouse et même à Paris, où ils étaient patronnés par Henri III. La confrérie des Flagellants fut abolie par le Parlement en 1601 ; mais on vit encore des processions de flagellants au XVIIIe siècle en Italie, en Espagne, en Portugal. La dernière aurait eu lieu à Lisbonne en 1820 [1].

Bien que l'abbé Boileau, dans son *Histoire des flagellants*, reconnaisse les inconvénients de la flagellation au point de vue sexuel, on ne trouve pas dans la description des processions de signes qui permettent de supposer une excitation sexuelle évidente et surtout généralisée, ni même rien qui révèle une excitation érotique.

L'action de la flagellation varie avec son intensité et avec l'excitabilité du patient. La flagellation peut avoir des effets toniques ou déprimants. Elle peut avoir des effets généraux et des effets locaux, chez des individus qui présentent une faiblesse irritable localisée. L'action excitante générale a été utilisée depuis longtemps par les médecins. Plusieurs qui suivirent Cœlius Aurelianus reconnurent à la flagellation une heureuse action sur la folie, Galien lui attribuait une action tonique [2]. On avait remarqué que certains maquignons donnaient une apparence plus florissante à leurs chevaux amaigris par une fustigation générale; on pensait qu'elle pouvait être aussi utile aux personnes maigres et affaiblies.

Regnard raconte qu'en Bothnie dans les bains, des jeunes filles frappaient d'une branche des hommes et des garçons nus pour ouvrir les pores et aider à faire de grandes évacuations [3].

Si la flagellation peut produire une excitation générale utile à une dose modérée, il n'en est plus de même à dose forte ; on peut craindre tous les effets du choc nerveux : Davidson cite un garçon de quinze ans, à poumons suspects, chez lequel la maladie évolua rapidement après qu'il eut été fouetté trois fois dans le courant d'un mois. La flagellation cependant est restée longtemps un moyen de discipline dans les armées et elle persiste en Angleterre, où le « chat à neuf queues » est encore en usage [4]. Elle peut déterminer des accidents graves et même la mort [5]. Davidson l'a vue provoquer chez deux

1. *Étude sur la flagellation au point de vue médical et historique*. Paris, 1899, p. 124.
2. Wedelius, *De verberibus medicis*, in-4°, Iéna, 1721.
3. J.-F. Regnard, *Voyage de Laponie* (Libr. des bibliophiles), 1875, p. 20.
4. *Étude sur la flagellation au point de vue médical et historique*, 1899, p. 477.
5. Erasmus Wilson, *Punishment by flogging* (*The Lancet*, 1846, t. II, p. 488, 540, 570).

Digitized by Google

marins des attaques d'épilepsie avec perte de connaissance, et des accidents consécutifs graves [1].

La flagellation ecclésiastique, qui a sévi principalement dans les couvents, se distinguait en discipline supérieure portant sur les membres supérieurs, la tête et la poitrine, et discipline inférieure portant sur les membres inférieurs, les lombes et le ventre. C'est surtout cette dernière qui a provoqué les protestations à cause de la nudité qu'elle nécessitait et aussi à cause de l'excitation spéciale qu'on lui attribuait.

Des philosophes, du reste, ont vu un lien entre la volupté, la religion et la cruauté : « Il est assez étonnant, dit Novalis, que depuis longtemps l'association de la volupté, de la religion et de la cruauté n'ait pas rendu les hommes attentifs à leur parenté intime et à leur tendance commune. »

La flagellation a joué un grand rôle dans la discipline scolaire. En Angleterre, les maîtres les plus réputés de la pédagogie la recommandent, Brinsley et Locke par exemple, et elle a été longtemps en usage dans les établissements les mieux notés : Roger Ascham disait de Udall qui fut *head master* du collège d'Eton de 1534 à 1543, qu'il était le plus grand fouetteur de son temps. Thomas Arnold, un des plus célèbres pédagogues modernes, avait conservé les verges dans sa pratique personnelle en 1840; il n'est pas sûr qu'elles aient disparu de toutes les écoles privées [2], et elles ne sont pas dédaignées comme moyen de correction des enfants vicieux [3]. Si les verges ont eu moins de crédit en France, elles ont eu l'approbation de Rollin et notre génération n'a pas ignoré l'existence des fouettards parmi ses instituteurs. Si la flagellation mérite la réprobation, ce n'est pas seulement en raison de son défaut d'action morale et de ses dangers immédiats.

On savait bien du temps de Pétrone que la flagellation avec les orties vertes avait une action excitante sur les organes génitaux. Une prêtresse de Priape, Enothera, promet à Eucalpe de lui rendre par ce procédé *fascinum tum rigidum ut cornu*. Ce genre de flagellation provoque un phénomène particulier, l'urtication, caractérisée par des phénomènes vaso-moteurs bien évidents; mais la flagellation simple avec les verges ou même avec la main peut produire des

1. J. Davidson, *Two cases, one of epilepsy, and another of apoplexy, resulting from flogging in one of Her Majesty' ships* (*Med. Times and Gaz.*, 1853, new serie, II, p. 623).

2. W.-M. Cooper, *Flagellation and the flagellants. A history of the rod in all countries*, new ed.

3. Thomas Holmes, *Youth ful offenders and parental responsability* (*The Contemporary review*, 1900, vol. LXXVII, p. 845).

Digitized by Google

effets analogues. Nous avons déjà signalé que l'abbé Boileau a relevé les inconvénients qui ont été mieux précisés par d'autres, parmi lesquels on peut citer Meibomius [1], Doppet [2] Virey [3], Millingen [4]. Acton [5] et Lesshaft [6], plus récemment, encore ont signalé les dangers de la flagellation chez les enfants.

Mais la signification de la flagellation au point de vue de la fonction sexuelle s'est surtout éclairée depuis que l'on connaît mieux les anomalies de cette fonction. Les *Confessions* de J.-J. Rousseau ne laissaient guère de doute sur la valeur sexuelle de la flagellation passive. Aujourd'hui nous savons qu'il existe plusieurs catégories d'amateurs de la flagellation : 1° Ceux qui aiment à la recevoir plus ou moins vigoureuse, soit d'un sujet de l'autre sexe plus ou moins attrayant, soit même d'un individu du même sexe, comme chez les invertis; 2° ceux qui au contraire trouvent du plaisir à user eux-mêmes des verges ou de la main pour fustiger une victime de leur choix; 3° ceux qui n'aiment ni le rôle actif ni le rôle passif, mais trouvent une excitation suffisante dans le spectacle de la flagellation. La flagellation collective peut provoquer une exaltation particulièrement intense. Ces variétés montrent que le flagellantisme constitue une anomalie de l'émotivité sexuelle qui peut être liée soit au *sadisme*, caractérisé par le besoin de l'association de la douleur des autres, soit au *masochisme* caractérisé par le besoin de l'association de la douleur personnelle. L'association de la flagellation active ou passive avec la satisfaction sexuelle ne peut pas être mise en doute; mais on ne peut pas conclure de la réalité de cette association que tous ceux qui ont recherché la flagellation, ou l'ont imposée, ont été atteints d'une anomalie sexuelle. La notion de la réalité de l'anomalie sexuelle chez quelques-uns est une raison d'étudier les flagellants à ce point de vue mais non de les accuser en masse. La nécessité de cette réserve s'applique encore à d'autres faits du même genre. Des habitudes peuvent s'associer à des perversions sexuelles sans caractériser elles-mêmes des perversions sexuelles. Les Italiens ont introduit à la cour de Henri III la mode du baiser sur la bouche : ce

1. Meibomius, *De usu flagrorum in re medica et venerea lumborumque et renum officio*, Francofurti, 1650.
2. Doppet, *Traité du fouet et de ses effets sur le physique de l'amour, ou aphrodisiaque externe*, 1788.
3. Virey, Art. Flagellation, *in* Dict. des Sc. méd., 1816.
4. J.-G. Millingen, *Curiosities of medical experience*, 1837.
5. W. Acton, *Fonctions et désordres des organes de la génération*, trad. fr., 1863, p. 11.
6. P. Lesshaft, *De l'éducation de l'enfant dans la famille et de sa signification*. 1894, p. 241.

Digitized by Google

n'était pas une caresse superficielle si on en juge par la désignation de *cataglottisme* que lui applique Henri Estienne. Les auteurs de la *Satyre Ménippée* accusent le greffier Senault non seulement de se laisser « baiser en la bouche », mais encore d'être « sodomite » et « caque sangue » (*cacare sanguinem*). On ne peut pas trouver dans cette association la preuve que le baiser italien était à cette époque un signe de perversion sexuelle.

On est porté à admettre qu'un goût immoral est nécessairement lié à une anomalie de développement ou à un état morbide. Mais l'influence du milieu est souvent suffisante pour déterminer des manifestations d'apparence morbide. La contagion est surtout active dans les foules. L'influence du milieu est si bien reconnue que l'on a pu attribuer aux mœurs de certaines époques les perversions les plus caractérisées; on n'a pas craint d'expliquer le marquis de Sade par les mœurs de son temps [1].

Si j'insiste sur ces faits, c'est pour bien prévenir le lecteur que je n'ai pas l'intention de tirer des conclusions générales des associations contenues dans le fait que je vais rapporter.

Observation. — *Hystérie, troubles inusités de la sensibilité, micropsie matinale. Gustation colorée, sadisme.*

Mme R. B..., trente-huit ans, appartient par sa mère à une famille nerveuse où les originaux ne sont pas rares. Le père était un homme vigoureux et pondéré qui mourut d'accident à quarante-deux ans; ses deux frères encore vivants sont aussi d'une bonne santé physique et mentale et ils ont des enfants auxquels on ne connaît pas de tare névropathique.

La grand'mère maternelle a succombé à une affection puerpérale avec délire et une de ses sœurs s'est suicidée. La mère, qui a maintenant cinquante-neuf ans, paraît beaucoup plus jeune que son âge et soutient avec succès ses prétentions à l'élégance; elle est d'une activité remarquable, conduit ses affaires avec énergie, mais elle est sujette à des peurs dont le caractère morbide frappe d'autant plus qu'il est en opposition avec son attitude générale. Chaque jour avant de se coucher, elle se fait accompagner par une personne quelconque — ce peut être un enfant — pour visiter toutes les pièces de son appartement; elle ouvre tous les placards et toutes les armoires, inspecte sous tous les meubles; si elle en a oublié un, elle se relève pour s'assurer qui n'y a pas de rats ni de souris. Si elle entend prononcer le nom de ces animaux, elle est prise d'angoisse. Vers l'âge de quatre ans elle aurait eu une syncope au contact d'une souris; c'est depuis cette époque qu'elle a montré une conduite particulière à l'égard des animaux de ce groupe. Elle a une sœur agoraphobe. Elle a perdu un frère qui était un homme d'une santé remarquable, mais qui, à la suite d'une vie de débau-

1. Eug. Dühren, *Der Marquis de Sade und seine Zeit. Ein Beitrag zur Cultur and Sittengeschichte der 18 Jahrhunderts*, 2. Aufl., 1900.

Digitized by Google

che, partit à l'étranger à trente-quatre ans et mourut peu de temps après.

Mme K... a eu deux frères nés avant elle qui ont succombé tous deux à sept et huit ans à des affections qui se sont accompagnées de délire et de convulsions.

Elle-même aurait eu au même âge des accidents du même genre, mais moins intenses. Jusqu'à cet âge elle s'était bien portée, n'avait été sujette à aucun trouble névropathique, et il en a été de même ensuite jusqu'à la puberté. A treize ans, à la suite de ses premières règles, qui ont été très douloureuses, elle a eu une crise de chorée qui a duré deux ou trois mois et a affecté principalement le côté gauche. Les troubles moteurs ont été accompagnés de troubles intellectuels assez intenses; elle s'enfuyait de la maison, et quand on la ramenait elle paraissait ne rien comprendre à l'étonnement général. Depuis cette époque elle est restée nerveuse, sujette à des insomnies, à des cauchemars, à des acroparesthésies et des paralysies nocturnes inconnus jusque-là. De temps en temps elle se plaignait de voir le matin au réveil les objets plus petits qu'ils n'étaient en réalité. Cette émotion coïncidait généralement avec l'acroparesthésie et disparaissait avec elle. Quelques mois après l'accès de chorée, elle avait eu une série de mauvaises nuits et de mauvais réveils, lorsqu'elle fut témoin d'une scène qui a joué un rôle important dans sa vie sexuelle. Sa nourrice, qui était restée à son service, avait un fils qui se conduisait mal et avait disparu depuis plusieurs années; il était revenu brusquement et s'était jeté en larmes aux genoux de sa mère, qui le repoussait. Ces sanglots, ces pleurs provoquèrent chez la jeune fille une excitation sexuelle qu'elle n'avait jamais ressentie jusque-là. Elle se réfugia, toute surprise, dans la pièce voisine, mais elle continua à entendre les sanglots et elle éprouva bientôt un spasme sensuel qui la laissa dans un trouble profond. Elle se sentait attirée vers cet individu qu'elle n'avait jamais vu auparavant et dont elle n'avait entendu parler que comme d'un vaurien. L'occasion de le revoir ne se présenta pas pendant plusieurs jours, mais elle y pensait sans cesse. Elle eut un rêve érotique où figurait un homme qu'elle ne reconnut pas, mais qui sanglotait à ses genoux. Elle comprenait bien l'absurdité de l'attraction qui l'obsédait et elle fut très énervée lorsqu'elle sut qu'elle allait avoir occasion de revoir le fils de la nourrice. C'était un garçon de vingt-deux ans, assez bien tourné, aux traits réguliers, beaucoup mieux qu'on ne pouvait s'y attendre; mais sa vue fut une déception et ne s'accompagna d'aucune émotion, sa représentation disparut de l'esprit de la jeune fille.

Cependant les rêves érotiques où figurait un homme en sanglots se reproduisaient assez fréquemment. Et les troubles nerveux augmentaient d'intensité et se multipliaient. C'est à cette époque que se manifestèrent les sensations visuelles associées aux excitations gustatives; les sensations acides qui étaient jusque-là recherchées devinrent au contraire pénibles parce qu'elles provoquaient une érythropsie très vive : une quantité très faible de vinaigre provoquait une vision de tous les objets en rouge uniforme, plus ou moins intense dans toute l'étendue du champ visuel. La

Digitized by Google

sensation visuelle durait autant que la sensation gustative et disparaissait assez vite. Il ne s'est jamais rien produit qui ressemble à l'audition colorée. La gustation colorée a disparu avec les autres troubles nerveux après une série de déplacements qui ont duré sept ou huit mois; depuis cette époque elle n'a plus reparu que dans les conditions de dépression et de recrudescence des accidents hystériformes qui se sont manifestés par des étouffements, des hémiparésies et des hémispasmes et quelques crises de rigidité. De dix-huit à vingt-trois ans, elle a été exempte de tout trouble nerveux, il était tout à fait rare que l'homme aux sanglots reparût dans ses rêves.

Pendant cette période on lui avait fait plusieurs propositions de mariage qu'elle avait refusées en alléguant des défauts de convenance individuelle qui n'avaient pas choqué. Peu à peu on s'inquiéta de ses refus; elle aurait bien voulu se marier, elle pensait au mariage, mais elle ne trouvait aucun homme qui lui plût. Les offres l'irritaient; elle fut reprise d'étouffements, de crises syncopales, de troubles du sommeil, s'exaspérant à chaque nouvelle proposition qui l'irritait. On recherchait pour elle les distractions qui lui offraient le plus de chances de varier les occasions de choix. Pendant une saison qu'elle fit dans les Pyrénées, elle fit une excursion en Espagne, où elle eut l'occasion d'assister à une course de taureaux.

Elle fut particulièrement excitée par les charges à fond du taureau, et surtout quand elles étaient interrompues par un arrêt brusque. Les hommes qui jouaient un rôle quelconque dans le spectacle, ou qui figuraient dans l'assistance ne l'intéressaient nullement; aucun homme ne se présentait à son imagination. Elle éprouvait des sensations génitales s'accompagnant d'une exaltation générale des plus agréables. A la suite de plusieurs charges successives d'un taureau, l'orgasme se produisit. Ce fut pour elle une sorte de surprise; elle se sentit très lasse et ne prit plus aucun intérêt au spectacle ce jour-là. Elle n'avait aucune illusion sur l'anomalie des effets d'un spectacle qu'elle trouve barbare; et elle fit tous ses efforts pour dissimuler son désir d'y assister de nouveau, désir qui fut d'ailleurs réalisé plusieurs fois et toujours avec ce même résultat, qui se reproduisait dans les rêves. La saison passée, les occasions firent défaut; elle n'a plus jamais depuis assisté à une course de taureaux, sauf en rêve; mais elle a rarement passé un mois depuis sans que ces représentations se reproduisissent et toujours avec le même résultat. C'est depuis cette époque qu'elle a pris goût aux courses de chevaux, où elle n'avait jamais jusqu'alors éprouvé de sensations spéciales. Elle n'y a jamais ressenti la satisfaction complète qui s'est produite communément aux courses de taureaux, mais elle y éprouve une excitation génitale surtout intense quand il se produit des chutes. Cette excitation non satisfaite a pour effet d'éveiller le désir normal à l'aspect de certains hommes, fait tout à fait inusité dans sa vie ordinaire.

Elle n'avait jamais éprouvé de répugnance pour les individus de l'autre sexe en général; n'avait jamais non plus senti d'attraction spéciale pour les sujets de son sexe; mais quand le désir sexuel s'éveillait, c'était toujours pour un homme imaginaire, et dans la vie réelle elle ne rencontrait jamais

Digitized by Google

personne qui répondit à son goût, c'est ce qui fait qu'on ne pouvait jamais la décider à un mariage. A l'état normal il suffisait de la vue d'un homme pour dissiper les rêves conjugaux; aux courses elle faisait un choix, dont il ne restait pas de traces le spectacle fini. Il en fut ainsi pendant plusieurs années; cependant c'est aux courses qu'on doit son mariage.

Elle était lasse de la résistance, elle accueillait moins mal que d'ordinaire un homme vigoureusement soutenu par la famille : un jour qu'il l'accompagna aux courses la glace fut rompue et elle n'essaya plus de reculer. Elle ne marchait cependant qu'avec répugnance, elle n'aimait pas son fiancé, bien qu'elle lui reconnût toutes les qualités qu'on vantait. Elle fut la meilleure amie de son mari, mais ne put jamais répondre à son amour; elle l'a supporté sans jamais prendre part au plaisir sexuel, qu'elle ne connut que dans les conditions anormales désignées et le plus souvent en rêve.

Elle s'est mariée à vingt-huit ans, elle a eu deux enfants à un an de distance, sans troubles nerveux ni pendant la grossesse, ni pendant l'allaitement, qui lui a fourni, dit-elle, les seuls plaisirs réels qu'elle ait jamais obtenus du sexe.

Pendant ses grossesses et ses allaitements elle n'a jamais eu de rêves sensuels; ils sont revenus depuis, de même que son excitabilité aux courses. Elle a perdu son mari après six ans de mariage; elle n'a plus revu de courses depuis et rien n'est venu remplacer leur effet; les rêves des courses de taureaux reviennent environ une fois par mois, sans aucun rapport avec la menstruation, qui est restée régulière. Depuis son mariage elle n'a plus été sujette à aucun trouble nerveux. Sa fille aînée a neuf ans; elle n'a jamais éprouvé de troubles nerveux, ni aucune singularité de conduite. La seconde, d'un an plus jeune, qui ne présente d'ailleurs que des tares morphologiques peu importantes (saillie de la racine de l'hélix des deux côtés, fibro-cartilage pré-auriculaire à gauche, nævus pigmentaire de l'épaule gauche), a été sujette plusieurs fois à des convulsions à l'occasion de la première dentition; et encore de temps en temps à des mictions nocturnes. Elle est depuis deux ans souvent réveillée vers trois heures du matin par des cauchemars et aussi depuis la même époque a des chocs céphalalgiques qui se produisent à différentes heures du jour deux ou trois fois par mois. En outre depuis six mois on la surprend se touchant les parties génitales, ou se frottant contre divers objets. Quelquefois ces manœuvres passent inaperçues et on la voit pâlir tout à coup, et elle reste stupide. On a recherché sans les trouver des causes d'irritation locale.

Ce sont ces habitudes, dans lesquelles la mère a cru voir une manifestation de l'hérédité d'une anomalie sexuelle, qui ont provoqué ses révélations. Un examen plus soigneux a amené la découverte d'ascarides dans le rectum. Leur destruction combinée avec une surveillance très étroite, et l'usage de la belladone a amené assez rapidement la disparition des mauvaises habitudes et des troubles nerveux. Il faut attendre d'autres preuves de l'hérédité d'une anomalie sexuelle.

Cette observation présente quelques particularités qui méritent

Digitized by Google

d'être relevées. Au lieu de la systématisation primitive qui est habituelle dans le sadisme, on y voit un changement d'objet, l'homme qui pleure fait place au taureau furieux. Cet instinct perverti a mis à profit l'occasion, mais il n'a joué aucun rôle actif dans la provocation de la souffrance; s'il a eu une certaine influence sur la conduite, notamment à propos du mariage, il n'a entraîné à aucun acte nuisible à autrui, il ne paraît pas lié à une altération notable de la moralité générale.

On trouve dans les antécédents du sujet des troubles fonctionnels qui présentent une certaine analogie avec la perversion de l'instinct sexuel : je veux parler de la gustation colorée, des sensations visuelles éprouvées à propos d'excitations du goût. Certains sujets doués d'une sensibilité spéciale des centres visuels éprouvent à propos d'excitation des autres sens des sensations visuelles, sensations lumineuses, colorées ou autres; le plus souvent c'est à propos d'excitations auditives (audition colorée), mais toutes les excitations sensorielles peuvent avoir le même effet, y compris celles du toucher. Le Dantec a étudié spécialement la vision colorée provoquée par des excitations cutanées chez les hystériques anesthésiques [1].

Elle peut se manifester à propos d'émotions morales : on voit rouge dans la colère; des faits de cet ordre ont été enregistrés dans le langage métaphorique qui a sa base dans l'observation journalière [2].

La vision colorée, quelle que soit sa cause, s'exagère souvent quand le sujet qui l'éprouve d'ordinaire est soumis à une dépression momentanée [3].

Chez le sujet en question, le phénomène ne se produisait que dans les états de dépression.

Dans la vision colorée, quelle que soit son origine, tout se passe comme si les excitations du sens excité étaient équivalentes à une excitation des centres optiques. La vision rouge, par exemple, peut être la conséquence d'excitations auditives, olfactives, tactiles, d'une émotion vive, colère, joie, d'une impulsion violente, d'un trouble spasmodique de la circulation cérébrale (érythropsie épileptique), coïncidant avec des états dynamiques équivalents des centres nerveux et de l'organisme tout entier [4]. S'il est vrai que la perception de la couleur est la réaction de tout le système à la lumière colorée

1. Cognacq, *De la sensibilité colorée.* Th. Bordeaux, 1893.
2. Ch. Féré, *La physiologie dans les métaphores* (*Revue philosophique,* 1895, t. LX, p. 352).
3. Th. Flournoy, *Les phénomènes de synopsie*, 1893, p. 28.
4. Ch. Féré. *La vision colorée et l'équivalence des excitations sensorielles* (*C. R. Soc. de Biologie*, 1887, p. 791). — *La pathologie des émotions*, 1892, p. 33.

Digitized by Google

agissant sur l'œil [1], il n'est pas douteux que la même réaction de tout le système se produit à propos d'une excitation auditive dans l'audition colorée et dans l'érythropsie émotionnelle.

Les sensations sexuelles sont aussi des réactions de tout le système à une excitation spéciale; si les mêmes réactions peuvent se produire à propos d'une excitation différente, c'est que cette autre excitation est équivalente aussi dans une certaine mesure à l'excitation spéciale. Tout comme dans l'audition colorée où la sensation visuelle est provoquée par une sensation de l'ouïe, dans certaines paresthésies visuelles, la satisfaction spéciale est provoquée par une excitation d'un autre système organique qui produit la même tension générale.

Quelle que soit la valeur de cette théorie, la coïncidence de deux synesthésies chez le même sujet mérite d'être remarquée.

Cette observation nous fournit un exemple d'une perversion sexuelle sans aucun mélange de perversité et caractérisée par la production exclusive de la satisfaction sexuelle à l'occasion du spectacle d'une souffrance ou d'un effort pénible. Il s'agit d'un cas de sadisme.

« Il y a toujours une sorte de cruauté dans l'amour, dit Mme de Lambert [2] les plaisirs de l'amant ne se prennent que sur les douleurs de l'amante. L'amour se nourrit de larmes. » L'amour est frère de la haine et ils peuvent vivre côte à côte; *odi et amo*, dit Catulle dans l'épigramme à Lesbie. Mais ce sentiment complexe qui fait que l' « on veut faire tout le bonheur, ou, si cela ne se peut, tout le malheur de ce qu'on aime » (La Bruyère), n'est pas le sadisme. Le sadisme est une perversion instinctive commune aux deux sexes, quoique plus fréquente chez l'homme, et caractérisée par un rapport anormal entre la satisfaction sexuelle et une souffrance morale ou physique infligée à un autre individu de l'autre sexe ou du même sexe ou encore à un animal; cette souffrance est nécessaire et suffit souvent à la satisfaction que celui qui la cherche, qu'il soit acteur ou simple spectateur de l'acte de cruauté. Comme la plupart des perversions instinctives, le sadisme trouve rarement sa satisfaction et il devient aisément obsédant : on arrive au besoin anxieux et à l'impulsion. Il est ordinairement systématisé; tel sadique trouve la satisfaction à piquer telle partie du corps, tel autre à mordre. etc., tellement qu'on a pu voir chez eux une sorte de fétichisme [3]. Le spectacle d'un effort violent chez un animal peut provoquer l'orgasme véné-

1. W. S. Wadwacth, *The pathology of color perceptions* (*Proceedings of the pathological Society of Philadelphia*, 1898, p. 162).
2. Mme de Lambert, *Œuvres morales*, lib. des Bibl., 1883, p. 171.
3. P. Garnier. *Le Sadi-fétichisme* (*Ann. d'hygiène publique et de méd. légale*, 1900, p. 97-210).

Digitized by Google

rien [1]. Il est possible que tous les sports violents qui mettent en jeu la vie des animaux et sont par conséquent cruels [2] soient capables de provoquer les mêmes effets sur des individus prédisposés. Le fait précédent permet de soupçonner que la sexualité peut être en jeu dans l'enthousiasme délirant que provoquent certains de ces sports et en particulier les courses de taureaux.

Il ne faut pas perdre de vue que la cruauté instinctive existe souvent à l'état d'isolement. La cruauté a été la réjouissance préférée de l'humanité primitive, et elle entrait comme un condiment dans presque tous les plaisirs. La *passion du malheur*, comme l'appelle Hello, peut se retrouver dans la littérature qui se plaît *à arracher des larmes* [3]. Chez les jeunes qui se souviennent mieux des différents stades de l'évolution de l'espèce, la tendance à la cruauté n'est pas rare : elle est plus fréquente dans les familles de dégénérés.

Les femmes, conservatrices de l'antique, ont aussi conservé plus fidèlement ce *survivol* [4].

La persistance de cette tendance chez l'adulte, même si elle est isolée, ne peut être considérée que comme un stigmate d'évolution vicieuse.

1. *L'instinct sexuel*, p. 254.
2. F.-G. Aflalo. *The ethics of performing animals* (*The Fortnighly Review*, 1900, n° CCCXXIX, p. 384).
3. Hello. *L'homme, la vie, la science, l'art*, p. 69.
4. Fr. Nietzsche. *Humain, trop humain*, 1re partie, trad. Desrousseaux, 3e éd., p. 96.

Digitized by Google

SUR

LES MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

CHEZ LES NOUVEAU-NÉS

ET LES ENFANTS A LA MAMELLE HÉRÉDO-SYPHILITIQUES

Par le Dr DE PÉTERS

Médecin de l'Hôpital des enfants « Prince d'Oldenbourg », à Saint-Pétersbourg.

I

Dans le présent travail je me permets de présenter à mes collègues une entité morbide qui, jusqu'à présent, n'avait attiré l'attention ni des cliniciens, ni des neurologistes, ni des médecins spécialistes en maladies vénériennes, et dont quelques symptômes, cependant, sont parfois d'une importance capitale au point de vue du diagnostic.

Il s'agit de phénomènes paralytiques, le plus souvent de l'une ou de l'autre des extrémités supérieures ou des deux extrémités, ou encore d'une paralysie des membres inférieurs, survenant chez des enfants dans les premiers mois de la vie, et relevant d'une affection de la moelle épinière.

Les lésions médullaires chez les nouveau-nés hérédo-syphilitiques sont une rare exception. Du moins, Heubner, dans son ouvrage *la Syphilis héréditaire*, en énumérant les organes envahis, ne mentionne pas la moelle épinière.

Fournier dit que chez les morts-nés syphilitiques on trouve une infiltration diffuse de la moelle épinière par du tissu embryonnaire, laquelle infiltration se serait développée en vrai dépôt syphilitique si l'enfant avait vécu. Le tableau rappellerait, d'après lui, en traits généraux, l'hépatite interstitielle syphilitique. Cependant chez des enfants à terme et les enfants à la mamelle, il n'a pas observé de myélites syphilitiques bien caractérisées. La chose a été confirmée par les recherches récentes de Gasne publiées en 1897.

Au point de vue clinique, non seulement nous ne trouvons aucune

Digitized by Google

indication sur l'existence de la myélite chez les nouveau-nés, mais nous trouvons établie la conviction que la moelle épinière n'est jamais atteinte d'une façon primitive, mais qu'elle est envahie secondairement à la suite d'une affection syphilitique du cerveau ou d'une périostite syphilitique des corps des vertèbres. (Mal de Pott syphilitique, Fournier; Périostite vertébrale, Gowers.)

Gilles de la Tourette, dans sa dernière monographie, *Les Myélites syphilitiques*, se rallie à la même opinion et croit avec Moncorvo, Dickinson et d'autres, qu'une affection syphilitique du cerveau peut exister aussi sans participation de la moelle; il croit qu'il n'a pas été constaté que la moelle épinière puisse être entachée de syphilis héréditaire avant la troisième et la quatrième année de la vie ou même avant un âge plus avancé; la forme que présente alors le malade n'est pas une forme particulière à l'enfance, mais bien la forme habituelle de la myélite dans la syphilis acquise, telle qu'on la voit chez l'adulte. Il n'y a qu'une forme qui soit caractéristique pour la syphilis héréditaire, c'est celle apparaissant comme paralysie de Little, tabes dorsalis spasmodique, cependant il n'a pu observer cette forme que sur des adolescents et non pas sur des enfants... Dans les deux observations qu'il donne *in extenso*, il s'agit d'un jeune homme de vingt ans et d'une femme de trente-cinq ans.

Parrot dresse le tableau général de la maladie, qu'il nomme la *pseudo-paralysie des enfants syphilitiques*. Ce tableau ressemble dans quelques traits à mes observations, mais dans l'essentiel, semble toutefois se rapporter à autre chose, du moins à en juger d'après ses propres inscriptions. Parrot dit : « Quelquefois on voit les nouveau-nés, dont les extrémités pendent comme mortes, quand on tient les enfants en position abdominale. En outre ces enfants ont les os épaissis dans le voisinage des articulations et une fluctuation dans les articulations mêmes. L'issue est presque toujours mortelle. »

Parrot ne donne pas d'explication précise de cette maladie, il semble voir en elle une affection grave des os et des articulations. Après Parrot d'autres auteurs mentionnent ces pseudo-paralysies, mais il paraît qu'ils s'appuient moins sur leur propre appréciation qu'ils ne suivent Parrot. Depuis que Wegner a découvert son ostéochondrite syphilitique, l'explication de ces pseudo-paralysies est cherchée dans le décollement des épiphyses, produit par cette ostéochondrite. L'attitude pathologique prise par l'extrémité malade dans ces pseudo-paralysies se réaliserait parce que les enfants tâchent, d'une manière réflexe, de fixer la main dans une position dans laquelle les épiphyses sont le moins tiraillées et dans laquelle par conséquent les sensations douloureuses sont réduites à leur mini-

Digitized by Google

mum. Toutefois les mêmes auteurs laissent tout de suite percer un doute, si l'attitude en question, telle qu'on l'observe dans la paralysie du radial, est vraiment la plus favorable à l'immobilisation des épiphyses malades. Mais ils n'entrent pas dans des explications plus détaillées sur ce sujet.

La possibilité d'attribuer ces symptômes paralytiques des extrémités supérieures, à des modifications pathologiques du système nerveux, n'a encore été entrevue par aucun auteur.

II

Avant de passer à la description des symptômes de la maladie, je tiens à rappeler d'une façon sommaire les rapports anatomiques et physiologiques des nerfs de la moelle épinière, plus particulièrement intéressés.

Laissant de côté les notions générales sur les nerfs de la moelle épinière, et sur la formation des plexus, je dois rappeler simplement à la mémoire quelques notions sur les racines nerveuses par lesquelles les nerfs sortent de la moelle épinière; je dois parler notamment des racines motrices qui constituent plus bas les nerfs de l'extrémité en question et de la formation de ces racines des différentes fibres de la moelle.

La partie supérieure de la moelle cervicale fournit par ses quatre racines supérieures, les nerfs pour les muscles de la nuque et n'a pas, pour nous, de signification spéciale; sa partie inférieure, par contre, donne naissance à tous les nerfs de l'extrémité supérieure. Grâce aux travaux de Féré, cette partie inférieure de la moelle cervicale est la mieux étudiée; les modifications pathologiques de cette partie de la moelle donnent en outre lieu à des symptômes cliniques caractéristiques et je crois utile d'insister uu peu sur ces rapports.

Les nerfs pour la musculature du membre supérieur proviennent, comme il a été dit, du segment inférieur de la moelle cervicale et passent par les quatre dernières racines cervicales et la première racine dorsale. Cette partie inférieure de la moelle cervicale comprend deux segments : le segment supérieur et le segment inférieur.

Du segment supérieur sortent par les 5e, 6e et 7e paires de racines, les nerfs pour la ceinture scapulaire et la musculature du bras (ainsi la cinquième paire fournit les nerfs pour les muscles sous-claviers, angulaire, deltoïde, rhomboïde, sus et sous-épineux; les 5e, 6e et 7e paires fournissent des nerfs pour le grand et petit pectoral, etc. Les modifications pathologiques de ce segment de la

Digitized by Google

moelle donne à peu près le tableau de la paralysie Duchenne-Erb.

Le segment inférieur innerve les muscles de l'avant-bras et la main et les nerfs correspondants fournis par les 6e, 7e et 8e paires sous-cervicales et la 1re paire dorsale. Les modifications dans ce segment donnent d'une façon prédominante des paralysies très marquées du poignet et des doigts, qui présentent le plus souvent le tableau des paralysies du nerf radial. Les fibres d'un seul et même nerf peuvent sortir de la moelle par plusieurs racines; ainsi, par exemple, les fibres pour le nerf radial sortent dans les 6e, 7e et 8e racines cervicales, les fibres pour le nerf médian sortent dans la 6e, 7e et 8e cervicales et la 1re racine dorsale; les fibres qui constituent le nerf cubital sortent dans les 7e et 8e cervicales et la 1re paire dorsale.

Le segment inférieur a encore une signification spéciale, en ce que sa lésion fournit un ensemble typique de symptômes, qui est connu sous le nom de symptôme de Dejerine-Klumpke, qui se réalise de la façon suivante : de la 8e paire cervicale probablement, ou en tout cas de la 1re dorsale, se sépare un filet moteur qui s'unit au nerf sympathique et remonte vers la tête avec lui. Ce filet innerve le dilatateur de la pupille, le muscle de Müller dans l'orbite et a des fonctions trophiques. Les lésions de ce filet se traduisent par le rétrécissement de la pupille, ainsi que de la fente palpébrale et un applatissement de la joue du côté correspondant.

Donc, si ce segment inférieur est intéressé dans quelque processus morbide, on constate, en outre de la paralysie de l'extrémité supérieure, le symptôme de Dejerine-Klumpke, soit dans son ensemble, soit seulement sous forme de quelques phénomènes, tels par exemple que le rétrécissement de la pupille, le défaut de réaction contre la lumière du côté de la paralysie, etc.

Quant aux symptômes nerveux du côté de la moelle lombaire, il n'y a rien de spécial à dire là-dessus, car les rapports sont dans leurs traits essentiels, les mêmes que pour la moelle cervicale.

Les symptômes de paralysie et les symptômes d'excitation du côté des nerfs sensibles ne se laissent pas préciser même approximativement chez les petits enfants, étant donné que des obstacles insurmontables, réactions par les cris et les contractions au simple contact des parties saines, entravent complètement tout examen précis de la sensibilité.

III

Dans les lignes qui vont suivre je me permettrai de dresser d'une façon succincte le tableau clinique de la maladie.

Digitized by Google

On nous apporte un enfant à la mamelle, de l'âge de deux à trois mois, en déclarant le plus souvent qu'une paralysie d'une ou des deux extrémités supérieures fut subitement remarquée depuis quelques jours sur l'enfant, et que cette paralysie n'existait pas auparavant. Plus rarement un enfant nouveau-né est présenté dans les mêmes conditions, avec les mêmes phénomènes paralytiques.

L'examen, qui, nous le dirons tout de suite, est très difficile à faire d'une façon tout à fait précise sur de si petits enfants, donne les résultats suivants :

Si on soulève l'enfant en position abdominale, de façon que ses

Fig. 1.

extrémités supérieures pendent en dehors de la couche, on voit le bras paralysé pendre flasque; si on lui communique un choc, il effectue un mouvement de va-et-vient, un mouvement de balancier, comme celui d'un corps inanimé, tandis que le bras sain est tenu rapproché vers le corps. Dans ce cas c'est le segment supérieur de la partie inférieure de la moelle cervicale qui est affectée avec ses nerfs musculaires de la ceinture scapulaire.

Si on place l'enfant en position dorsale, on voit en excitant la peau, que la flexion et l'extension des articulations du coude, du poignet et des doigts font défaut, ou n'existent que dans quelques muscles isolés. De là nous tirons la conclusion, que le segment inférieur de la partie inférieure de la moelle, lui aussi, est malade, avec les 7e et 8e racines cervicales et la 1re racine dorsale, et fournissent les nerfs des muscles de l'avant-bras et des doigts.

Digitized by Google

Dans ce cas nous avons affaire à une paralysie complète des deux segments de la partie inférieure de la moelle cervicale.

Dans d'autres cas les mouvements du poignet et des doigts sont conservés; par contre les mouvements de l'articulation de l'épaule et en partie aussi celle du coude font défaut. Nous avons alors devant nous une affection du segment supérieur seul, le segment inférieur, fonctionnant normalement, c'est-à-dire à peu près le syndrome de la paralysie Duchenne-Erb [1].

Dans la 3e série d'observations, au contraire, le mouvement de l'articulation de l'épaule et de celle du coude est presque entièrement conservé; par contre le poignet et les doigts n'ont qu'un faible mouvement de flexion, et ne peuvent presque pas être étendus. Le mouvement de supination est aussi entravé. Il s'agit alors d'un foyer dans le segment le plus inférieur de la moelle cervicale (7e et 8e racines cervicales et 1re paire dorsale), le segment supérieur restant libre.

Dans les cas de paralysie du segment inférieur seul ou des deux ensemble, les mains de l'enfant malade ont une position toute spéciale. L'avant-bras est dans une forte pronation, de sorte que le dos de la main regarde en dedans, et la paume de la main est tournée en dehors. Le poignet est fléchi et en abduction vers le cubitus, de sorte que l'attitude des mains, surtout quand les deux extrémités sont atteintes, rappelle la forme et l'attitude des nageoires d'un phoque et est appelé par moi dans l'exposition qui va suivre : attitude en nageoire de phoque, *Flossenstellung* (les mains étant déviées en dehors comme les nageoires d'un phoque).

Cette attitude des mains est caractéristique pour les paralysies syphilitiques, à en juger par la fréquence avec laquelle elle a été constatée chez ces petits malades (9 fois sur 11). Cependant cette *Flossenstellung* [2] et je dois insister là-dessus, n'est pas pathognomonique, car d'une part on la trouve dans des affections non syphilitiques des nerfs correspondants ou de leurs racines, et notamment toujours lorsqu'il s'agit de paralysies d'inégale intensité des différents muscles de l'avant-bras; ainsi, par exemple, on la trouve quelquefois dans les paralysies obstétricales lors de présentation du siège, quand on fait l'extraction après rotation préalable et qu'on

1. Cette paralysie n'est pas tout à fait identique à celle de Duchenne-Erb, étant donné que la paralysie qui nous occupe doit être attribuée à une affection des racines, tandis que celle décrite par Duchenne-Erb est produite par une affection du tronc d'union des différentes racines après leur sortie des trous intervertébraux, lésé par la pression en un point déterminé du cou.

2. J'ai choisi l'expression allemande « Flossenstellung » comme la plus courte parce qu'elle désigne en un mot précisément ce que je veux dire, tandis qu'en français et en russe il faut au moins deux ou trois mots.

Digitized by Google

tire le fœtus fortement par les bras. D'autre part, elle manque quelquefois, quoique exceptionnellement, dans des paralysies notoirement syphilitiques; c'est pourquoi le diagnostic doit toujours prendre en considération d'autres données.

Cette *Flossenstellung* tient à ce que l'affection des muscles extenseurs de l'avant-bras innervés par le nerf radial est presque toujours, dans ces cas de paralysie radiculaire, plus forte que l'affection des fléchisseurs, innervés par les nerfs cubital et médian ; pour cette raison le poignet de la main malade est pendant.

Comme le muscle long supinateur est aussi innervé par le nerf radial, il devient aussi insuffisant dans ce genre de paralysies, ce qui produit la position caractéristique de la *pronation*.

La position pathologique de la main est encore déterminée par cette circonstance que la parésie est distribuée inégalement entre les différents muscles de l'avant-bras. Les cubitaux antérieur et postérieur sont toujours moins atteints, que les premier et second radiaux, d'où résulte la *déviation du poignet vers le cubitus*[1].

Quand la dernière paire cervicale et la première paire dorsale sont aussi atteintes, le symptôme de Klumpke-Déjerine se joint aux paralysies avec son rétrécissement de la pupille et son immobilité comparative.

Les paralysies en question ne se limitent pas toujours à une des extrémités supérieures ou à ces deux extrémités à la fois, mais le processus qui les produit peut s'étendre en haut et donner une paralysie des muscles de la nuque, ou en bas, dans la région lombaire et produire dans ce cas les paralysies des extrémités inférieures avec perte du reflexe patellaire.

Les nerfs de la sensibilité peuvent aussi être envahis par le processus, ce qui est prouvé par les hyperesthésies qu'on rencontre assez fréquemment dans le membre malade.

A cause des difficultés de l'examen des petits enfants dont nous avons parlé plus haut, il n'est pas établi si des anesthésies radiculaires partielles surviennent dans ces cas. Dans les cas que nous

1. La cause de la déviation vers le cubitus n'est pas suffisamment connue, de même que la différence entre la paralysie des fléchisseurs et celle des extenseurs. D'après mes observations, l'explication doit être cherchée dans le fait que dans les états parétiques de la musculature de l'avant-bras, le radial postérieur est plus fortement atteint que le cubital postérieur; c'est pourquoi ce dernier muscle, comme fonctionnant le mieux, attire la main du côté du cubitus. Cela devient surtout compréhensible, quand, tout en tenant le poignet en extension, on cherche à provoquer dans les muscles parétiques des contractions aussi énergiques que possible, en effectuant la faradisation des muscles.

Plus rarement la déviation du poignet est déterminée par la capacité plus énergique de se contracter conservée par le cubital antérieur.

Digitized by Google

avons eus devant nous, même dans les cas de paralysie des deux membres inférieurs, nous n'avons pas rencontré de ces larges surfaces anesthésiées, comme on en voit dans la myélite transverse.

Quelquefois en plus de la paralysie de tous les muscles du membre atteint, on constate encore, çà et là, des contractures de différents muscles, par exemple, celle du psoas iliaque dans une paralysie de la jambe, ou des muscles fléchisseurs des doigts dans la paralysie du bras, ou enfin de la musculature de la nuque.

Dans le dernier cas il s'agissait d'une affection de la moelle cervicale inférieure, qui s'était évidemment étendue à la moelle cervicale supérieure.

Ces contractures se distinguent de celles produites par une affection cérébrale, par leur caractère partiel, que nous venons d'indiquer. Tandis que les affections cérébrales envahissent tout le membre malade en produisant une telle raideur de tous les muscles, qu'ils deviennent comme du bois, les affections syphilitiques de la moelle épinière donnent une paralysie complètement flasque du membre correspondant, avec une contracture de quelques muscles isolés seulement.

Le signe distinctif de ces dernières contractures est celui de guérir rapidement, après l'intervention appropriée, évidemment parce que ces affections sont produites par un processus peu stable dans la région des racines correspondantes, peut-être seulement par une simple irritation des méninges qui les accompagnent, par exemple, tandis que les contractures laissées par les lésions cérébrales vont toujours en s'accentuant (dégénérescence secondaire descendante).

Quand on a affaire à la contracture des muscles de la nuque, le dianostique différ entiel de cette contracture avec celle qu'on rencontre dans la méningite tuberculeuse et autres maladies du cerveau est impossible à faire directement, et ne peut être établi qu'en se basant sur l'absence constatée de tous les autres symptômes cérébraux, et sur la courte durée de cette contracture.

IV

J'ai en tout 11 observations de malades, mais je ne donnerai pas *in extenso* l'histoire clinique de tous ces malades; je n'en choisis que 5 et je ne mets à profit les autres observations que comme données numériques. Sur ces 11 malades, il y avait 4 garçons, 6 petites filles; l'indication du sexe manque pour 1 enfant. Sur ce nombre une seule extrémité supérieure était atteinte 3 fois (1 fois la droite et 2 fois la gauche); 8 fois les deux extrémités ont été prises.

Digitized by Google

9 fois il était possible de constater la « Flossenstellung », attitude en nageoires de phoque (déviation des poignets en dehors) dont nous avons parlé plus haut. Ce symptôme manquait deux fois : une fois dans une paralysie qui touchait seulement un des membres supérieurs et une autre fois dans une paralysie des deux extrémités supérieures.

2 fois l'affection siégeait dans le segment supérieur et inférieur dont se compose la moelle cervicale. Résultat : paralysie de la nuque et des membres supérieurs à la fois.

Les 9 autres fois le siège de la maladie se trouvait seulement dans le segment inférieur de la moelle cervicale, qui donne naissance à la 5e 6e 7e et 8e racines cervicales (qui constituent le plexus brachial). Résultat : paralysie des membres supérieurs sans affection des muscles de la nuque.

3 fois tout ce segment avec ses quatre racines était pris. Résultat : paralysie de toute l'extrémité supérieure, à savoir de la ceinture scapulaire, bras, avant-bras, y compris le poignet et les doigts. Dans ces derniers cas, 2 fois était atteinte en outre la première racine dorsale. Résultat : paralysie des membres supérieurs et en même temps symptôme Déjerine-Klumpke (affection de la racine par le nerf sympathique).

1 fois l'affection occupait de la façon prédominante les deux racines supérieures du plan brachial, la 5e et la 6e racine cervicale. Résultat : paralysie de la musculature de l'épaule et du bras seulement, avec conservation des mouvements normaux de l'avant-bras, de la main et des doigts.

5 fois l'affection prédominait dans les deux racines inférieures, la 7e et la 8e racine cervicale : il en résultait la paralysie de l'avant-bras, du poignet et des muscles des doigts avec conservation des mouvements de l'épaule et du bras.

Parmi ces 11 cas, 2 fois l'affection siégeait dans la moelle cervicale et dans la moelle lombaire à la fois. Résultat : paralysie des membres supérieur et inférieur. Des paralysies des membres inférieurs seuls ne furent pas constatées.

Le symptôme de Dejerine-Klumpke a été constaté 2 fois comme nous l'avons vu plus haut, et toutes les 2 fois on avait affaire à des paralysies très intenses et très étendues; la première fois il s'agissait de la paralysie des deux extrémités supérieures; dans le second cas les deux extrémités inférieures étaient atteintes en même temps que les supérieures.

1 fois les paralysies existaient dès la naissance.

8 fois elles s'étaient déclarées après la naissance et une fois au bout de cinq mois seulement.

Digitized by Google

2 fois le moment de l'apparition des paralysies n'a pas pu être déterminé.

4 fois les paralysies ont été constatées en même temps que d'autres symptômes évidents de la syphilis (syphilides papuleuses et maculeuses de la peau, papules à l'anus, plaques muqueuses).

7 fois nous avons vu des paralysies sans autres symptômes syphilitiques concomitants. Sur ces 7 cas, dans 5 l'anamnèse était très suspecte (avortements, mortalité extraordinaire des enfants, stérilité des parents pendant de longues années), et dans deux cas seulement il n'y avait, sauf ces paralysies, aucun autre signe clinique ni anamnestique, permettant de soupçonner la syphilis. Néanmoins, dans ces deux derniers cas, les enfants furent aussi rapidement et définitivement guéris après un traitement par les frictions, comme dans les autres.

Dans un de ces deux cas, l'apparition subite de papules à l'anus et d'un psoriasis palmaire et plantaire avant l'application du traitement, qui a été ajourné pour un certain temps, témoignait en outre notoirement de la syphilis héréditaire.

Citons ici quelques histoires de malades :

Obs. I. — *Paralysie de l'extrémité supérieure gauche, sans autre symptôme syphilitique. Flossenstellung. Anamnèse suspecte. Disparition complète de la paralysie. Trois mois plus tard l'enfant fut examiné pour une autre maladie : aucun symptôme de paralysie.*

A. Nem..., petite fille de trois mois. La mère avait avorté une première fois; pour la seconde grossesse elle a eu un enfant mort-né, la petite malade est la troisième enfant. Paralysie de l'avant-bras gauche, conservation des mouvements dans les musles du bras et de l'épaule. Paralysie du radial avec pronation et abduction du poignet vers le cubitus.

La paralysie s'était déclarée un mois après la naissance.

Aucun autre symptôme de syphilis.

Amélioration après 8 frictions, et restitution complète des mouvements après 10 frictions. Trois mois après, examinant l'enfant pour une maladie aiguë dont elle était atteinte, j'ai constaté les fonctions normales de l'extrémité qui avait été paralysée.

Obs. II. — *Paralysie des deux extrémités supérieures et parésie des deux inférieures. Flossenstellung. Guérison complète, avec constatation des fonctions normales des membres au bout de six mois. Une affection syphilitique de la peau avait précédé les paralysies de quatre mois.*

Marie Sassky, âgée de cinq mois, état général médiocre. Première enfant. Pas d'avortement antérieur. A l'âge d'un mois, le collègue spécialiste de la syphilis à l'hôpital d'enfants, M. le Dr Schöne, avait constaté un psoriasis palmaire et plantaire, des syphilides papuleuses sur le front et

Digitized by Google

l'extrémité inférieure, qui guérirent rapidement à la suite d'un traitement mercuriel. Trois mois et demi plus tard, l'enfant est revenue avec une récidive (papules suintantes des plis inguinaux et à la bouche, éruption de taches sur les plantes des pieds); en même temps on constate pour la première fois la paralysie des deux extrémités supérieures et de la parésie des deux extrémités inférieures. De nouvelles frictions d'onguent mercuriel. Cinq jours plus tard l'enfant m'est envoyée avec une paralysie des deux extrémités supérieures, bien plus accusée du côté droit, et la parésie des deux membres inférieurs. Douze jours après l'apparition de la paralysie et du début du traitement par les frictions, l'état actuel est le suivant :

Quelques taches pigmentées isolées dans la région inguinale. Le bras droit est paralysé dans sa longueur en commençant par les muscles de la ceinture scapulaire et en terminant par les doigts. A mesure que l'on descend vers les doigts, la paralysie est plus intense, de sorte que l'excitation des doigts ne donne que de très légers mouvements de flexion, tandis que l'extension manque totalement. Le bras gauche est en état de parésie; les mouvements de l'articulation de l'épaule sont presque libres, mais les mouvements d'extension dans les articulations du poignet et des doigts sont entravés. Les deux mains sont en « Flossenstellung » (les poignets déviés en dehors); le mouvement des extrémités inférieures est presque normal. Le réflexe patellaire existe.

La réaction électrique est diminuée dans les extrémités supérieures; l'excitabilité galvano-faradique du plexus brachial et des autres troncs nerveux est affaiblie à gauche; la réaction est presque abolie à droite, où même de forts courants galvaniques de 10 milliamp. ne provoquent aucune contraction. L'excitation directe des muscles par des courants galvaniques et faradiques ne donne aucun résultat net, car l'enfant crie et exécute des mouvements avec les muscles restés actifs, ce qui masque jusqu'à un certain point la contractilité des muscles atteints.

Les réactions du côté des troncs nerveux dans les extrémités inférieures sont normales. Avec 2-3 milliamp. on obtient des contractions évidentes du côté des nerfs péronier et tibial postérieur.

L'amélioration de la paralysie progresse rapidement, de sorte que deux mois plus tard, lorsque l'enfant fut de nouveau apportée pour une récidive sous forme de papules au front et à la lèvre supérieure et des plis inguinaux, aussi bien que de plaques muqueuses à la langue, ces paralysies n'étaient plus à constater. Neuf mois après que la paralysie s'était déclarée, un examen spécialement effectué dans ce but a démontré que les mouvements des bras et des jambes sont complètement normaux, quoique de nouvelles poussées se soient produites sur la peau.

Obs. III. — *Paralysie des deux extrémités supérieures sans Flossenstellung. Symptôme pupillaire d'un côté. Aucun autre symptôme syphilitique. Les dates données par l'interrogatoire sont suspectes. Traitement suspendu après 12 frictions. Résultat : guérison complète de la paralysie à droite, amélioration appréciable à gauche.*

Digitized by Google

A. Boff, petit garçon de trois mois. C'est le premier enfant, né à terme, après un avortement. Mauvais état de nutrition. Accouchement normal, sans intervention du médecin. Peau et muqueuse saines. Depuis un mois on a remarqué un état ressemblant à la paralysie, particulièrement pour le bras gauche.

L'examen permet de constater une parésie légère de l'extrémité supérieure droite; difficulté, mais non suppression de mouvements spontanés de toutes les articulations. Paralysie intense de l'extrémité supérieure gauche, de sorte que le membre pend comme inerte quand on soulève l'enfant en position abdominale. Aucun mouvement dans l'articulation du coude. Tout mouvement d'extension manque dans le poignet et les doigts. On ne constate que quelques faibles mouvements dans les fléchisseurs.

Malgré la paralysie du radial et l'existence de la parésie, la « Flossenstellung » manque des deux côtés. La pupille gauche est plus étroite que la droite, et cela d'une façon évidente. On ne constate pas de rétrécissement de la fente palpébrale. L'examen galvano-faradique donne des réactions nettes, non affaiblies du côté des troncs nerveux, mais peut-être diminuées quantitativement dans l'excitation directe du muscle, l'agitation et les mouvements de l'enfant étant dans ce cas si intenses qu'aucun résultat positif ne peut être obtenu. Aucun changement après trois frictions d'onguent mercuriel à 0,5. Après six frictions, la mobilité est revenue dans l'extrémité supérieure droite et s'est notablement améliorée du côté gauche. L'enfant exécute des mouvements qui manquaient complètement jusqu'alors : il hausse les épaules, fléchit et étend les doigts. Les mouvements anormaux de balancier ne sont plus possibles dans l'articulation de l'épaule, car l'enfant attire fortement le bras vers le tronc.

Après 12 frictions (quinze jours après le commencement du traitement), l'état est le suivant : bras droit normal; le bras gauche exécute presque tous les mouvements, quoique avec moins de force qu'à droite. L'enfant peut soulever le bras dans l'articulation de l'épaule, le fléchir, fléchit et étend les doigts. Quand on saisit son bras, il cherche à le retirer de la main qui le tient, ce qui était impossible auparavant.

La pupille gauche est toujours un peu plus étroite que la droite. Dans les mouvements coordonnés des yeux, la pupille gauche se dilate beaucoup moins que la droite, avec une même direction du regard, mais elle ne reste pas immobile.

L'enfant n'a plus été présenté à l'examen.

Obs. IV. — *Paralysie des deux extrémités supérieures et de l'extrémité inférieure gauche. Symptôme pupillaire des deux côtés. Flossenstellung. Il existe d'autres symptômes de syphilis, mais peu nets. Quelques données suspectes existent aussi dans l'anamnèse. Guérison complète.*

A. Griva. Petite fille d'un mois et demi. État de nutrition mauvais; les parents sont restés quatre ans sans avoir d'enfants. Ensuite vint un enfant qui naquit six semaines avant terme et présenta immédiatement après la naissance des contractures aux bras et aux jambes, de sorte qu'il a fallu

Digitized by Google

les mettre dans des appareils. L'enfant mourut à l'âge de trois ans. Le second enfant, âgé de cinq ans, se porte bien; le troisième mourut à l'âge d'un an et demi; le quatrième est âgé de deux ans et demi et est fortement rachitique; la cinquième — notre malade — est née bien portante. Le père assure qu'il s'est toujours bien porté et qu'il n'a jamais eu la syphilis; il n'est pas alcoolique. Depuis huit jours la mère a remarqué chez l'enfant une faiblesse des deux mains et en même temps a vu que son extrémité inférieure droite est attirée vers le corps.

État actuel : Quelques taches légèrement pigmentées à l'anus — qui sont des traces d'un éruption quelconque — peut-être de nature syphilitique. Parésie des deux extrémités supérieures avec « Flossentellung ». L'extrémité inférieure droite légèrement fléchie dans les articulations du genou et de la hanche est attirée un peu vers le corps. Le reflexe patellaire est aboli à droite, persiste à gauche où il est même un peu exagéré. Hypéresthésie des extrémités malades : le plus léger contact ou changement de position provoque de grands cris de douleur; les muscles de la nuque présentent une raideur manifeste. Les deux pupilles sont retrécies et inertes, réagissant très faiblement à la lumière. L'examen galvano-faradique ne donne rien d'anormal, même du côté des nerfs crural et péronier de l'extrémité atteinte : ils donnent des contractions manifestes avec des courants d'intensité moyenne. Il existe peut-être, mais la chose n'a pu être établie d'une façon positive, une légère diminution de l'excitabilité des muscles.

Après un traitement mercuriel de cinq jours, tous les symptômes de la maladie étaient encore bien manifestes, quoique à un degré plus faible, comme il a été constaté par mes collègues lors de la présentation de la malade en question à la Société des médecins russes.

L'amélioration avait notablement progressé après 7 frictions. La raideur de la nuque avait notablement diminué, les sensations douloureuses des membres avaient presque disparu. L'enfant se laisse toucher sans crier, ce qui était impossible auparavant.

Les pupilles se sont dilatées, leur réaction est devenue plus énergique. Les mouvements des extrémités supérieures sont exécutés d'une façon presque normale. La jambe droite n'est plus si contractée, se laisse étendre légèrement; mais les mouvements spontanés ne sont pas encore revenus, quoiqu'on constate déjà quelques contractions des muscles, en irritant la peau du membre en question. La reflexe patellaire manque. Après 12 frictions et 20 doses de calomel à 0,005 par dose, la raideur de la nuque ne se laisse plus constater. Les mouvements des bras sont normaux. L'enfant commence à mouvoir spontanément la jambe droite. Ce membre est moins attiré vers le ventre. Le réflexe patellaire est manifeste du côté droit, quoique plus faible que du côté gauche, où il semble toujours être exagéré. L'hypéresthésie a complètement disparu. L'enfant est souriant, son état général s'est beaucoup amélioré, elle a repris. Les cris continuels et l'agitation ont cessé, de sorte que la mère passe des nuits tranquilles.

La réaction pupillaire semble être presque normale, quoique les

Digitized by Google

pupilles sont peut-être encore un peu plus rétrécies que normalement.

L'amélioration continue à progresser rapidement, quoique la mère suspende le traitement à cause du manque de temps. Un mois à peu près après la dernière visite de l'enfant, il n'y a aucune trace de paralysie. L'enfant saisit des deux mains ses jouets, et remue ses deux jambes de la même façon; après quatre mois son état était invariablement bon.

Obs. V. — *Paralysie des deux extrémités supérieures. Flossenstellung. Les manifestations syphilitiques de la peau apparaissent quelque temps après le développement des paralysies. Guérison complète. Contrôlé au bout de huit mois, le résultat était persistant la mobilité complètement normale.*

Nik. Uroff. Petit garçon d'un mois, traité dans notre service de chirurgie avec le diagnostic d'hydrocèle du testicule gauche et de parésie de l'extrémité supérieure gauche. Cinq jours plus tard on me présente l'enfant à mon service et depuis lors c'est moi qui prends des notes régulières sur son état et qui ordonne le traitement. C'est le dixième enfant de ses parents; il est grand et très bien nourri. L'accouchement a été difficile, mais sans intervention du médecin. La mère n'a remarqué l'impotence des deux bras de l'enfant et sa grande agitation que depuis cinq jours. L'extrémité supérieure gauche est complétement paralysée; soulevée et laissée libre, elle retombe inerte comme morte. L'extrémité droite est parétique; tous ses mouvements sont considérablement entravés, mais non suspendus. Huit jours plus tard on constate un gonflement de l'humérus gauche, un peu plus bas que son milieu; on ne constate cependant aucune solution de continuité, ni crépitation. Trois jours plus tard cette enflure a considérablement diminué d'elle-même sans aucun traitement spécial.

Au bout de quatre jours encore, c'est-à-dire, trois semaines en tout après que les paralysies s'étaient déclarées, la paralysie du bras gauche étant toujours persistante de même que la parésie du bras droit et un grand degré de sensibilité douloureuse des deux extrémités, il s'est montré un psoriasis plantaire et des syphilides papuleuses sur les bras. En même temps l'épididyme testiculaire s'est gonflé. Le traitement mercuriel ne fut institué qu'en ce moment. Calomel à 0,006 à l'intérieur, et onguent mercuriel à 0,5 pour les frictions. Au bout de six jours la sensibilité à la douleur est devenue beaucoup moins considérable. Tous les mouvements sont devenus plus libres. L'état général s'est beaucoup amélioré après 12 frictions. L'éruption a disparu. Les sensations douloureuses aussi. Les mouvements des deux extrémités supérieures sont devenus absolument normaux.

On a fait en tout 30 frictions, au bout desquelles l'enfant se portait parfaitement bien, ses mouvements étaient absolument libres et toutes les sensations douloureuses avaient complètement disparu.

Au bout de huit mois, l'enfant me fut présenté à cause d'une dyspepsie. L'état de son système nerveux à ce moment était absolument normal.

Digitized by Google

V

Après les observations cliniques que nous rapportons, il ne peut y avoir aucun doute que les paralysies qui nous occupent doivent être attribuées à des lésions syphilitiques du tissu nerveux. Il n'était pas rare de constater sur les mêmes individus d'autres signes indéniables de syphilis, tels que les syphilides de la peau, les condylomes, les plaques, etc., ou bien dans d'autres cas, l'anamnèse des malades présentait des données caractéristiques et significatives. Enfin cette supposition est confirmée par l'amélioration rapide que donnait le traitement spécifique dans tous les cas cités, quand ce traitement a été suivi suffisamment longtemps et quand il n'y avait aucune autre complication, telles par exemple, que la coexistence des paralysies obstétricales avec les paralysies syphilitiques que j'ai eu l'occasion d'observer une seule fois.

La dépendance des paralysies en question de la syphilis est démontrée de la façon la plus péremptoire, dans les cas où il n'y avait aucun signe clinique de l'infection, sauf ces paralysies, et où l'anamnèse des malades ne présentait que quelques points un peu douteux et qui étaient guéris rapidement et complètement à l'aide du traitement mercuriel.

VI

Étant donné que l'opinion courante est que la syphilis de la moelle épinière, chez les enfants à la mamelle, n'est jamais primitive, mais que l'affection se localise presque exclusivement au cerveau, je me permettrai de faire ressortir expressément la circonstance, que dans tous les cas qui viennent d'être décrits, aussi bien que dans les autres cas que nous avons vus, *le cerveau était absolument intact*. Les enfants n'avaient ni vomissements, ni diminution de conscience, ni convulsions, qui à cet âge, surviennent si facilement, à la moindre perturbation dans le système vasculaire du cerveau, et n'avaient jamais présenté aucun de ces symptômes auparavant.

Au contraire, une analyse détaillée de tous les symptômes, nous permet d'affirmer que toute une série de symptômes de la maladie qui nous occupe témoignait nettement de *sa nature périphérique*, à savoir : 1° mollesse des membres paralysés ; 2° absence de l'exagération des réflexes patellaires, absence du phénomène du pied dans l'affection des extrémités inférieures, aucune exagération des reflexes cutanés ; 3° le caractère périphérique de l'excitabilité galvano-fara-

Digitized by Google

dique (fréquemment diminution quantitative, jusqu'à perte complète de l'excitabilité dans la plupart des groupes de muscles, la même diminution dans beaucoup de troncs nerveux, avec une réaction bien conservée dans les autres. Parfois modification qualitative de la réaction électrique dans le sens de la réaction de dégénérescence).

Quant à la question du siège de la lésion, à savoir si c'est dans les nerfs, après leur sortie des trous vertébraux, ou dans la moelle épinière avec ses méninges, ou bien enfin dans la partie osseuse du canal vertébral, nous admettrons qu'il s'agit probablement d'*une affection de la moelle épinière même*. Abstraction faite de l'extrême rareté de névrites syphilitiques, l'absence du réflexe patellaire que nous avons pu constater 2 fois, parle aussi en faveur de la participation directe du tissu de la moelle. Comme dans les 2 cas, la partie périphérique de la voie du réflexe pour les extrémités en question, les nerfs sensitifs et moteurs étaient intacts, la lésion devait être cherchée dans les parties centrales de la voie du reflexe, qui se trouvent dans la moelle épinière même, peut-être dans les cordons postérieurs, ce qui arrive le plus souvent.

La forme même de la paralysie, sa répartition inégale en étendue et en intensité, comme nous l'avons décrite plus haut, l'affection de quelques muscles de la ceinture scapulaire, avec les mouvements du poignet et des doigts conservés d'un côté, et, au contraire conservation relative de la musculature du bras, avec une affection très prononcée des nerfs de l'avant-bras, de même que la contracture partielle de quelques groupes de muscles avec une paralysie flasque généralement, en un mot le *caractère radiculaire des paralysies* nous force d'admettre un processus inflammatoire sous forme de foyers, qui occupe la surface de la moelle épinière et intéresse un plus ou moins grand nombre de racines nerveuses, avec participation des méninges attenantes. L'affection du canal osseux, c'est-à-dire la périostite syphilitique, ou un mal de Pott syphilitique, qui aurait produit des compressions sur la moelle par des dépôts extraméningiens, n'est pas admissible, car il est connu que les symptômes du côté de la moelle épinière sont dans ce cas tout autres (rigidité des membres, réflexes cutanés et tendineux exagérés, etc.), tandis que nous avons devant nous des paralysies généralement flasques. Aussi bien d'autres signes de l'affection du canal osseux, tel que le gonflement dans la région vertébrale, gêne dans les mouvements des vertèbres, etc., font défaut.

Le même caractère flasque des paralysies parlerait en même temps contre l'hypothèse d'une pachyméningite cervicale, qui progresse toujours et amène la rigidité et les contractures (main de griffe).

Digitized by Google

La multiplicité des paralysies et le caractère disséminé des foyers syphilitiques que je suppose siéger dans la moelle épinière nous permet d'élucider encore une autre question sur la nature pathologique de la lésion. Il est improbable à un haut degré que des gommes soient la cause de l'affection; elles devraient dans ce cas être si nombreuses et si symétriquement disposées, qu'on n'en voit presque jamais. (Dans la paralysie des quatre extrémités, par exemple, il faudrait qu'il y en eût deux dans chaque moitié de la moelle épinière, une dans la moelle cervicale et une dans la région lombaire de la moelle, et encore que ces gommes occupassent des parties identiques des deux côtés).

Il est bien plus plausible d'admettre une affection syphilitique des artères, avec des foyers de ramollissement disséminés et des callosités correspondantes, un état semblable à celui que Charcot a décrit dans la syphilis acquise des adultes sous le nom de l'état tigré.

VII

Au point de vue du diagnostic différentiel, les *paralysies obstétricales* viennent en premier lieu; ces paralysies peuvent aussi avoir un caractère périphérique et même radiculaire et présenter beaucoup de ressemblance avec les paralysies syphilitiques.

Cette question doit surtout être discutée quand il s'agit de paralysies avec lesquelles l'enfant est venu au monde.

Dans ces cas, en dehors de l'anamnèse, l'état de nutrition des enfants et la question de savoir s'ils sont nés à terme présentent une grande importance. Les paralysies chez des enfants dans un mauvais état de nutrition et nés avant terme, sont très suspectes au point de vue de l'infection syphilitique, tandis que chez des enfants gros et venus à terme, ces paralysies peuvent être rapportées à une lésion traumatique du plexus brachial pendant l'accouchement.

Dans ces derniers cas il est important de tâcher de reconstituer le mécanisme de l'accouchement et de s'enquérir si une intervention quelconque a eu lieu, et laquelle. Il ne faut pas oublier dans ces cas, que même dans les accouchements absolument normaux terminés par les forces seules de la nature, des paralysies obstétricales peuvent survenir, comme je l'ai observé et décrit (quand il y a disproportion entre le diamètre du bassin et celui du fœtus, dans les cas de compression exercée sur le cou de l'enfant pendant qu'une épaule est encore retenue par la symphyse pubienne.

Les affections unilatérales des extrémités sont plus fréquentes dans les paralysies obstétricales que les bilatérales. Ces dernières sont

Digitized by Google

par conséquent plutôt à attribuer à la syphilis. Toutefois il ne faut pas oublier que dans quelques cas rares, les deux plexus à la fois peuvent être lésés pendant l'accouchement, et cela d'une façon indubitable. Cela paraît avoir lieu surtout dans les présentations du siège dans lesquelles, pour pratiquer la version, on avait introduit la main dans le bassin et retiré les bras l'un après l'autre. Dans ces circonstances les lésions peuvent parfois être considérables; j'ai vu une fois l'arrachement des racines des deux côtés. Une autre fois il était survenue dans ces circonstances même une lésion de toutes les quatre extrémités. A l'autopsie on a constaté un tiraillement très prononcé de la moelle épinière, avec solution de continuité de sa substance. Cette dernière était imprégné d'hémorrhagies, surtout dans sa partie cervicale.

Si les deux membres supérieurs et un membre inférieur se trouvent paralysés, ce ne peut être que par une lésion syphilitique de la moelle. Néanmoins quoiqu'on doive toujours et en premier lieu songer à la syphilis quand on a affaire à de semblables polyplégies, il ne faut pas oublier la possibilité d'un cas exceptionnel, à savoir la combinaison des paralysies syphilitiques avec les paralysies obstétricales.

Le symptôme oculo-pupillaire de Déjerine-Klumpke peut aussi servir de signe distinctif pour le diagnostic. Ce symptôme n'a pas été observé, autant que je sache, dans des paralysies obstétricales, tandis que je l'ai observé deux fois accompagnant les paralysies de nature syphilitique.

Si les paralysies se déclarent un certain temps après la naissance, l'hypothèse de leur origine mécanique pendant l'accouchement est exclue d'elle-même; il s'agirait plutôt dans ces cas de décider si quelque fracture ou un décollement des épiphyses ou même une affection de l'articulation humérale, par exemple une arthrite aiguë ne donne point le change d'un tableau de paralysie. Un examen attentif, surtout sous le chloroforme, doit décider de la question. Dans certains cas on pourrait avoir recours aux rayons de Rœntgen [1]. En outre il faut exclure dans ces paralysies, survenant trois ou quatre mois après la naissance, la possibilité des névrites infectieuses. Si la paralysie n'était pas précédée d'une maladie aiguë, l'origine syphi-

1. La reproduction photographique avec les rayons de Rœntgen n'est possible que pour des enfants au-dessus de deux ans et ne donne pas de résultats positifs avant cet âge; chez des enfants plus jeunes, nous ne voyons que les diaphyses et ce qui s'y passe, tandis que les épiphyses laissent passer tous les rayons et ne se voient pas sur le cliché.

Digitized by Google

litique est plus vraisemblable, tandis que dans les névrites on peut constater qu'avant leur apparition il y avait eu une maladie aiguë infectieuse. Par exemple dans mes deux observations, où il s'agissait une fois d'un enfant de trois mois, l'autre fois d'un enfant de quatre mois, l'influenza était cause d'une paralysie périphérique du plexus brachial.

Les paralysies du radial produites par la lésion du nerf au point où il entoure l'humérus (dans un cas le cordon ombilical avait produit une stricture dans cet endroit, ayant pénétré jusqu'à l'os), peuvent aussi donner lieu à des méprises, mais sont tout de même possibles à distinguer des paralysies syphilitiques, par l'absence de traumatismes dans l'anamnèse et par la présence de traces syphilitiques dans ces derniers cas.

Quelquefois on peut confondre la paralysie syphilitique avec la poliomyélite aiguë antérieure. Si la paralysie existe depuis peu, le manque de début brusque avec fièvre, délire, etc., parlerait plutôt en faveur d'une paralysie syphilitique; quand la paralysie persiste depuis longtemps, il faudrait interpréter dans le même sens l'absence de troubles trophiques profonds.

VIII

Le pronostic des paralysies syphilitiques est en général très favorable. Sur 10 cas ayant été soumis au traitement [1], 8 ont donné une guérison complète, et deux malades sont partis avec une amélioration notable. Je veux m'arrêter un peu plus sur ces deux derniers cas. L'un, avec paralysie des deux membres supérieurs, a été traité par 12 frictions et quand un des bras malades avait reçu toute sa mobilité normale et l'autre était encore à l'état d'une légère parésie, la mère de l'enfant a jugé inutile d'apporter l'enfant au traitement plus longtemps, de sorte que je ne sais pas le résultat définitif : il est possible et même vraisemblable que l'autre bras s'est aussi rétabli complètement.

Dans le second cas il s'agissait d'un enfant qui, évidemment, était venu au monde déjà avec des paralysies syphilitiques et chez lequel ces paralysies étaient compliquées par un traumatisme du plexus brachial survenu pendant l'accouchement (présentation du siège, version, extraction); la paralysie était plus intense du côté gauche. Le bras droit, moins affecté, guérit presque complètement après 30 frictions. Le bras gauche montra une grande amélioration dans

1. Le onzième cas n'y est pas compté, ni pris en considération, car le malade ne fut présenté qu'une seule fois et ne vint plus.

Digitized by Google

les muscles de l'avant-bras, innervés par le segment inférieur de la moelle, tandis que la musculature du bras et de la ceinture scapulaire, quoique notablement plus mobile qu'auparavant, présentait néanmoins un certain degré de parésie et en général le tableau de la paralysie Duchenne-Erb (peut-être était-elle survenue par l'effet de la pression de la clavicule sur le point d'Erb).

En général le pronostic ne dépend pas autant de l'étendue du processus que de son intensité par rapport à la profondeur de la lésion, ainsi par exemple un cas présentant la paralysie des quatre extrémités arriva à une restitution complète après 10 frictions, tandis qu'un autre cas où il n'y avait que la parésie d'une et la paralysie de l'autre extrémité demanda pour sa guérison complète 30 frictions.

I

Le *traitement* consistait en frictions avec la pommade grise, en emploi du calomel à l'intérieur et l'emploi de l'iodure de potassium par la mère. Les frictions se font tous les jours, après un bain préalable, à la dose de 0,5 d'onguent mercuriel; les petits malades supportaient très bien les frictions; rarement il leur venait un érythème, qui faisait suspendre les frictions deux jours. Des phénomènes d'intoxication, la salivation et autres, ne furent pas observés même avec des doses plus fortes; ainsi par exemple la mère avait employé dans un cas les dix paquets d'onguent mercuriel en un jour, c'est-à-dire 5,0, ayant mal compris l'instruction du médecin, et il ne s'ensuivit aucun mal pour l'enfant. Il parut au contraire que la guérison en fut accélérée. Chez ce malade la paralysie avait complètement disparu le neuvième jour sans laisser aucune trace.

Le succès des frictions est dans la plupart des cas rapide et éclatant. Dans un cas une amélioration notable de la motilité était survenue après 3 frictions seulement, le plus souvent toutefois après 4. Dans quelques cas 10 doses avaient suffi pour produire une restitution *in integrum*.

Naturellement il y avait des cas plus graves où il a fallu faire de 20 à 30 frictions.

Comme dans toutes les formes d'affections syphilitiques en général, le succès du traitement mercuriel dans les affections de la moelle épinière est d'autant plus rapide que le cas est plus récent et que l'état général de la nutrition du malade a moins souffert.

Digitized by Google

X

Pour conclusion, je dois faire ressortir que le fait de la participation de la moelle épinière des nouveau-nés et des enfants à la mamelle au processus syphilitique héréditaire à l'égal des autres tissus a non seulement une grande signification théorique, mais aussi une grande importance pratique.

Les paralysies qui résultent de cette affection spécifique de la moelle épinière présentent un nouveau symptôme pathologique qui, à lui seul, nous donne la possibilité de diagnostiquer la syphilis dans les cas qui ne présentent autrement rien de suspect, ni par des signes cliniques ni par les données de l'anamnèse, et où tous les autres symptômes classiques de la syphilis font défaut.

Dans certaines circonstances, les signes nerveux que nous venons de décrire présentent une grande valeur. D'après nos recherches, quelquefois la « Flossenstellung » des mains, une paralysie isolée de la musculature de la ceinture scapulaire, une parésie isolée de la jambe, une contracture isolée d'un groupe de muscles, par exemple du muscle psoas-iliaque ou des muscles de la nuque, coexistantes avec des paralysies d'autres muscles, ou bien le symptôme de Déjerine-Klumpke à lui seul, ont la même importance décisive pour la thérapeutique qu'un psoriasis palmaire, une syphilide cutanée, un état condylomateux de la peau ou des muqueuses avaient auparavant.

Certainement, dans les cas où un des stigmates que nous venons d'énumérer existe, les symptômes nerveux n'ont aucune signification spéciale pour le diagnostic, mais ces cas sont loin d'être les plus fréquents. Il est bien plus difficile de se dresser un tableau net de la maladie et de se décider au traitement nécessaire quand les éruptions cutanées et les affections de la muqueuse sont discrètes ou font défaut et que l'anamnèse ne donne rien de suspect. Dans ces cas, les paralysies en question ont une grande valeur diagnostique.

Digitized by Google

DE LA
PERSISTANCE SIMPLE DU CANAL ARTÉRIEL

ÉTIOLOGIE — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET SYMPTOMATOLOGIQUE

Par le Dr G. GÉRARD

Chef des travaux anatomiques à la Faculté de médecine de Lille.

Pour se faire une opinion sur un point quelconque de la science, il ne suffit pas de poursuivre des recherches personnelles, il faut encore profiter du travail et de l'expérience des devanciers. Pour moi, qui me suis attaché à bien connaître le canal artériel, j'ai été amené — bien que m'étant placé d'abord sur le terrain exclusivement anatomique — à analyser les observations des cliniciens qui se rapportent à la pathologie de ce vaisseau, si petit, mais si important, qui chez le fœtus et chez le nouveau-né met en communication la pulmonaire et l'aorte.

Une première question se posait : la persistance anormale du canal artériel existe-t-elle seule, et peut-elle constituer une affection à part? Je pense pouvoir répondre par l'affirmative.

Ce mémoire n'est donc que la mise au point d'une affection rare; des auteurs très appréciables, parmi lesquels je citerai Bernutz, son élève Almagro, et Malherbe (de Nantes), ont abordé la question; et je n'ai voulu faire qu'un document d'ensemble, complément, nécessaire à mon avis, des recherches anatomiques que j'ai poursuivies depuis 1895 sur le canal artériel, sa situation, sa structure et son oblitération.

Je n'ai trouvé dans la littérature médicale que 15 observations cliniques de persistance simple; j'en ai moi-même observé un cas à l'autopsie d'un enfant de neuf mois. Malgré ce petit nombre de cas, j'ai pensé qu'il m'était possible de faire une étude générale, qui montrera combien les auteurs sont peu d'accord sur cette maladie intéressante et mal connue.

Je me borne d'ailleurs à l'étude de l'étiologie, de l'anatomie et de la physiologie pathologiques et de la symptomatologie, laissant à d'autres, plus autorisés que moi, le soin d'aborder le diagnostic.

Digitized by Google

I. — Étiologie et Pathogénie.

Je rappelle d'abord rapidement les causes et les processus de l'oblitération normale; j'aborde ensuite les théories actuelles sur la production des cardiopathies d'origine congénitale, et tente de les appliquer à la persistance du canal artériel.

L'oblitération normale du canal artériel peut être rapportée aux causes suivantes :

1° Au développement des organes thoraciques : élargissement de la cavité, rôle de la respiration, ampliation du poumon, qui ont pour conséquences : une modification dans la situation topographique du canal artériel, son tiraillement et peut-être aussi son aplatissement;

2° Aux modifications histologiques du canal lui-même : formation de plis longitudinaux suivant la tunique interne, affaiblissement des fibres élastiques qui perdent leur tonicité, épaississement des fibres circulaires de la tunique moyenne, accroissement et prolifération des éléments de la tunique interne, hypertrophie générale des tuniques du canal.

Je rappelle simplement ces processus et sans y insister; dans aucune observation, en effet, n'est mentionnée la structure du canal dans les cas de persistance simple, et on ne peut qu'émettre l'hypothèse que la succession histologique des phénomènes, qui ont l'occlusion pour terme, ne s'est pas effectuée.

D'après la succession des modes de l'oblitération, on peut admettre d'abord que la persistance du canal artériel est le résultat des troubles circulatoires qui ont entraîné des modifications profondes et durables dans la physiologie du cœur et des poumons.

Mais, avant de passer à cette étude même, il nous faut rappeler rapidement les deux grandes théories qui dominent actuellement la pathologie générale des malformations du cœur.

a. Théorie tératologique. — L'embryologie du cœur permet d'interpréter certaines malformations comme des arrêts de développement. Je pose d'abord en principe qu'une déviation primitive survenant lors de l'évolution du tube cardiaque entraînera nécessairement des malformations secondaires. Par exemple, l'absence d'un des septa auriculaire, ventriculaire ou inter-artériel entraîne et explique l'oreillette, le ventricule ou le tronc artériel uniques : une anomalie de la lame spiroïde de Tonge qui va former le septum artériel entraîne soit une interposition, soit une interversion de l'aorte et de la pulmonaire; elle permet aussi d'interpréter les anomalies d'abouchement de ces vaisseaux, le rétrécissement de la pulmonaire ou

Digitized by Google

celui, plus rare, de l'aorte. L'importance du septum artériel est capitale et ses malformations comportent, le plus souvent, une persistance du canal artériel.

Je me contente d'indiquer ces divers points et renvoie aux travaux de Rokitansky[1] et de Moussous[2].

b. Théorie de l'infection. — Elle a été surtout soutenue par les cliniciens — Gintrac, Louis, Berguières, Deguise[3] —, qui insistent sur l'immense influence du rétrécissement pulmonaire dans la production des communications anormales et la rapportent à une inflammation intra-fœtale de l'endocarde : Larcher, Cadet de Gassicourt, Grancher, etc.

Lancereaux[4] est le grand défenseur de la théorie : « Quand vous vous trouverez, dit-il, en face d'un cœur anormal, si vous examinez le canal artériel, vous constaterez presque toujours que ce canal est resté perméable ; dans quelques cas, il présente une dilatation exagérée... Quelques auteurs, Meckel entre autres, ont prétendu que les anomalies de l'organe de la circulation reconnaissaient pour origine un arrêt de développement; cette explication peu médicale ne peut satisfaire l'esprit. Il n'est pas naturel que le cœur s'arrête ainsi dans son développement, sans qu'il y soit obligé par une cause importante; cet arrêt constitue un effet dont nous, pathologistes, devons rechercher la cause dans une lésion quelconque...

« Le fœtus est exposé à certaines maladies; nous pouvons voir chez lui les lésions valvulaires se produire, soit sous l'influence d'un état général mauvais par hérédité (syphilis, scrofule, goutte), soit sous une influence que nous ignorons... Dès lors, le sang, ne pouvant suivre son cours naturel, déviera d'autant plus facilement de son chemin qu'à ce moment le cœur est en voie de formation, et constituera un véritable obstacle au développement des parties à travers lesquelles il passera. »

Cette théorie n'est pas à l'abri des objections : le cœur droit ayant une prédominance fonctionnelle marquée chez le fœtus, il est admissible que des germes infectieux qui ont franchi le placenta s'y localisent et même se propagent dans la pulmonaire et le canal artériel.

Mais, dans 64 observations de malformations diverses que j'ai scrupuleusement analysées, jamais je n'ai vu signaler de maladie

1. Rokitansky, *Zeit. d. Ges. d. Aerzte in Wien*, XX. Jahrg., 1864.
2. Moussous, *Maladies congénitales du cœur* (*Encyclop. des aide-mém*). et *Traité des mal. de l'enfance* (Grancher-Comby), t. III, p. 595.
3. Deguise, Th. de Paris, 1843.
4. Lancereaux, *Gaz. des hôpitaux*, 1880, p. 280 et num. suivants.

Digitized by Google

maternelle pendant la grossesse. Peut-on admettre qu'on ait, par oubli, et dans tous les cas, passé sous silence des faits aussi importants — pour des lésions supposées congénitales — que les maladies maternelles? Il serait donc risqué de soutenir, *a priori*, une cardite ou une artérite fœtales capables d'avoir porté leur action sur les cloisons ou les vaisseaux du cœur.

J'ai, d'autre part, rapporté dans ma thèse (p. 132) diverses anomalies du canal artériel, et j'ai montré qu'elles étaient toujours explicables par des anomalies des arcs artériels.

L'endocardite fœtale existe; mais elle ne peut tout expliquer et on l'a surtout observée sur des cœurs qui ne présentaient pas de malformations; avant le troisième mois, incriminer l'infection est possible, si toutefois on ne range la cardite qu'au nombre des éléments de tératogénie. Les malformations s'expliquent plus logiquement par des arrêts de développement, qui correspondent toujours aux diverses étapes évolutives du cœur. Vouloir expliquer les arrêts de développement, c'est reculer tout le problème et remonter à des causes encore complètement inconnues pour le cœur, au nombre desquelles il est simplement logique de placer l'endocardite embryonnaire; c'est admettre que l'ébauche cardiaque a été entravée au début de sa formation, c'est accepter en fin de compte les conceptions tératologiques qui sont très susceptibles d'expliquer les malformations du cœur.

Pathogénie de la persistance simple du canal artériel. — Comment admettre que le canal artériel puisse persister seul et que cette non-oblitération s'observe sans que le cœur et les vaisseaux de la base présentent de malformations d'aucune sorte?

J'admets plusieurs causes :

α. Des anomalies dans la physiologie circulatoire ;

β. Des anomalies dans la physiologie respiratoire;

γ. L'absence du processus anatomique de l'oblitération.

α. *Anomalies dans la physiologie circulatoire.* — Duroziez, se fondant sur une observation de Benezerd Smith (*Arch. gén. de méd.*, 4e s., t. XVII, p. 89), admet que l'occlusion prématurée du trou de Botal peut entraîner la persistance du canal. Rokitansky croit aussi à l'importance des troubles dans la circulation : « Dans les cas de beaucoup les plus nombreux, dit-il, le canal resté ouvert présente un segment vasculaire en entonnoir, vers lequel l'ouverture aortique est large et l'ouverture de l'artère pulmonaire est étroite. Dans les cas rares, le canal plus large, plus court, est de même calibre à ses deux ouvertures. La direction du courant sanguin de l'aorte vers la pulmonaire est irréfutablement démontrée dans les premiers cas par la forme du canal et de ses ouvertures. L'orifice de l'artère pul-

Digitized by Google

monaire a parfois un aspect qui pourrait s'expliquer par une réouverture violente effectuée du côté de l'aorte. »

Schanz n'admet pas cette opinion.

β. *Anomalies dans la physiologie respiratoire.* — En 1847, à propos de l'observation de Babington sur laquelle je reviendrai, Gull (de Londres) remarqua que ce cas était intéressant par l'état des poumons dont la base présentait quelques points comparables à l'état fœtal (atelectatic from birth). Il considérait cette circonstance comme une cause de l'obstruction considérable de la circulation pulmonaire, « car les poumons rejettent vers le cœur par la pulmonaire une grande quantité de sang qui maintient un courant sanguin de ce dernier vaisseau vers l'aorte ». On ne peut faire qu'une objection : il n'était pas prouvé que ces points d'atélectasie fussent congénitaux.

Je reprends plus loin une idée d'après laquelle on pourrait attribuer la persistance simple à un rétrécissement congénital des voies aériennes supérieures. L'atrésie congénitale de la trachée ou des bronches, une malformation quelconque des voies aériennes ne seraient-elles pas, dans certains cas, incompatibles avec la vie? D'autres fois, ne pourraient-elles pas entraîner la persistance du canal artériel, isolée ou accompagnée de la persistance du trou de Botal, de l'hypertrophie du cœur, et donner plus ou moins rapidement les symptômes de gêne respiratoire qu'on met habituellement, et à tort, sur le compte des lésions cardiaques?

Il nous faut maintenant dire un mot de la persistance secondaire du canal artériel par malformations de voisinage.

A part les quelques cas exceptionnels qui servent de prétexte à ce travail, j'admets volontiers que la persistance du canal est le plus souvent consécutive, et « se trouve *toujours*(?) combinée, soit avec la persistance du trou de Botal, soit avec la perforation de la cloison interventriculaire, soit avec les communications auriculaire et ventriculaire réunies. Cette persistance du canal artériel existe le plus souvent avec une artère pulmonaire rétrécie et même oblitérée complètement, et dans ce cas la persistance du canal artériel, après la naissance, est évidemment destinée à suppléer l'artère pulmonaire, qui est à l'état de vestige et dont l'orifice ventriculaire est alors extrêmement rétréci ou entièrement oblitéré ».

Cette affirmation, appuyée par le grand nom de Cruveilhier[1], est celle de la plupart des auteurs. Elle doit être acceptée comme opinion générale.

1. Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 1852, t. II, p. 467.

Digitized by Google

Les observations — si peu nombreuses — de persistance isolée sont des exceptions. Mais faut-il admettre avec Cadet de Gassicourt[1] que la persistance du canal est toujours secondaire, qu'elle « est plutôt une conséquence des autres anomalies cardiaques qu'une anomalie véritable »? Je ne le pense pas, et les observations de Bernutz, Babington, Peacock, Duroziez, Crouzet, Darier, Hochhaus, etc., où la persistance isolée du canal artériel est la seule lésion et cause tous les désordres, abattent formellement cette opinion trop absolue, et permettent d'autonomiser bien nettement une affection qui constitue une entité clinique, mais dont les causes nous échappent presque complètement, et à propos desquelles on ne peut émettre que des hypothèses.

II. — Anatomie pathologique.

Les constatations anatomiques ont, dans notre sujet, un intérêt et une importance considérables. Le plus souvent même — il faut bien le dire — dans les malformations combinées ou subordonnées, elles constituent à elles seules toute l'observation, pour la raison qu'elles sont incompatibles avec la vie.

D'autres fois, au contraire, la mort est survenue brusquement chez des sujets sains en apparence, et c'est l'autopsie qui a permis de découvrir des lésions parfois complexes, et même des anomalies d'origine congénitale accompagnées ou non de lésions qui relèvent directement de l'anatomo-pathologie.

La persistance du canal artériel peut s'observer isolément; ce cas est le plus rare. Les observations rapportent en général, en même temps qu'elle, des malformations du cœur ou des vaisseaux de la base.

Elles décrivent de même des lésions communes qui n'ont aucun rapport avec les arrêts de développement, mais sont surajoutées et sont intervenues, chez le sujet qui a vécu, à titre de complications.

Il faut donc examiner ces différents cas; et voici la division qu'on peut adopter :

I. — Le canal artériel persiste seul;

II. — Sa persistance s'accompagne de malformations du cœur ou des vaisseaux. D'où les subdivisions :

a. Permanence d'orifices normalement disparus au moment ou après la naissance (arrêts de développement ou malformations).

α. Communication interventriculaire.

β. Rétrécissement de la pulmonaire à son origine ou sur son trajet.

1. Cadet de Gassicourt. *Traité des mal. de l'enfance*, 1887, t. II.

Digitized by Google

γ. Absence de l'artère pulmonaire.

ϱ. Anomalies de l'aorte.

b. Persistance du trou de Botal.

c. Malformations multiples, qui relèvent surtout de l'anatomie et sont incompatibles avec la vie.

III. La persistance s'accompagne soit de malformations à distance (hypospadias, etc.), soit de lésions surajoutées (athérome).

I. — *Le canal artériel persiste seul.*

On le trouve béant à l'autopsie, établissant une large communication entre l'aorte et la pulmonaire. Ou bien il existe un véritable conduit entre ces deux vaisseaux; et alors le canal présente une dilatation ampullaire et peut atteindre un volume considérable (15 mm. de long., 6 mm. de diam., 19 mm. de circonférence) et admettre un porte-plume dans sa cavité (Bernutz, Crouzet). — Ou bien il n'y a pas de canal artériel proprement dit; mais à la place de ce vaisseau, entre la naissance de la branche pulmonaire gauche et la concavité de l'aorte au-dessous de la naissance de la sous-clavière gauche, on trouve un accolement de l'aorte et de la pulmonaire qui communiquent par un simple orifice parfois dur et comme ossifié (Duroziez) pouvant livrer passage à un crayon (Luys, Babington), donnant insertion à une petite valvule (Darier). J'ai montré dans ma thèse que le ligament artériel est parfois extrêmement court et aussi large que long.

Le cœur est rarement normal; l'on note une dilatation, et plus souvent une hypertrophie générale de toutes les cavités, surtout des cavités droites, qui sont remplies de sang noir. Dans le cas de Darier, la pointe bilobée était formée concurremment par les deux ventricules.

L'hypertrophie porte spécialement sur le ventricule droit, qui peut occuper toute la face antérieure du cœur; l'oreillette droite est également dilatée.

L'état du ventricule gauche est variable; les différences qu'on observe montrent qu'il est moins sensible que le ventricule droit à la persistance du canal. On a signalé la sclérose des piliers de la valvule mitrale.

L'artère pulmonaire et l'aorte sont dilatées à leur origine; leurs parois sont épaissies, aux dépens surtout de l'endartère; les valvules sigmoïdes sont suffisantes, quelquefois épaissies et perforées.

Il y a une hypertrophie générale de tout le système veineux, qui est gorgé de sang, et qui peut se traduire (Bernutz) par une saillie sus-sternale formée par le tronc brachio-céphalique gauche, et à distance par des phénomènes de stase (circulations veineuses sup-

Digitized by Google

plémentaires, œdème des membres inférieurs, des bourses, congestion considérable du foie, de la rate, des reins, des capsules surrénales).

Les plaques d'endartérite, les îlots calcaires d'athérome limités exactement autour de l'orifice du canal artériel (Darier) sont des lésions surajoutées.

Duroziez, qui a étudié l'état du sang, signale l'augmentation du nombre des leucocytes, la pâleur des hématies qui se laissent facilement déformer, la coloration brun foncé du sérum.

II. — *La persistance du canal artériel s'accompagne de malformations du cœur ou des vaisseaux.*

a). Permanence d'orifices normalement disparus au moment de la naissance; arrêts de développement ou malformations.

α. *Persistance du canal et communication interventriculaire.*

C'est vers la fin de la septième semaine de la vie fœtale que la cloison interventriculaire, ayant fini son évolution, sépare définitivement le ventricule droit du ventricule gauche. Quand la cloison reste béante, en un point de sa surface, pour des raisons absolument inconnues et que n'expliquent pas les théories, il y a un vice de conformation qui peut s'observer seul ou bien accompagner et compliquer la persistance du canal. Je n'ai trouvé qu'une observation de cette sorte, celle de Richerand (*Phys.*, 7e éd., t. I, p. 326), à laquelle je renvoie.

Il n'est guère possible de suivre exactement la division que j'ai adoptée au début de ce chapitre sans examiner d'abord la persistance du trou ovale que peut accompagner seule la non-oblitération du canal, mais qui s'observe toujours avec elle quand il y a des lésions plus complexes du cœur ou des vaisseaux de la base.

Persistance du canal artériel et du trou de Botal.

Ces deux conduits ont des connexions physiologiques si intimes pendant la vie fœtale qu'il ne faut pas être surpris de les voir persister en même temps.

Dans ce cas, voici ce qu'on trouve au point de vue anatomique.

Le canal artériel est largement perméable; sa lumière admet facilement l'introduction d'une sonde cannelée; son volume est classiquement comparé à celui d'une plume de corbeau.

Le trou de Botal est plus ou moins complètement ouvert; plus rarement il est à demi fermé par une bride musculaire (Jurine); ou bien il est complètement clos, et la cloison interauriculaire est criblée de petits orifices.

Le cœur a rarement ses dimensions ordinaires, comme dans le cas de Pibret; plus souvent il est très volumineux et jusqu'à trois fois

Digitized by Google

plus gros que de coutume (Deguise); ses parois et ses colonnes charnues sont hypertrophiées; l'oreillette gauche surtout est dilatée.

Des vaisseaux, la pulmonaire et l'aorte sont plus considérables que de coutume; les branches pulmonaires sont normales; ce n'est que dans le cas où l'artère pulmonaire est rétrécie qu'on trouve par compensation une aorte très dilatée.

Le sang des cavités est fluide et noir (Pibret); il peut être tellement foncé dans le cœur droit qu'on le croirait mélangé à du noir de fumée (Jurine).

β. *Persistance du canal artériel; rétrécissement de l'artère pulmonaire et persistance du trou ovale.*

Ces malformations se manifestent par un ensemble de lésions très uniformes, décrites à peu près de la même façon par tous les auteurs.

Le canal artériel est plus ou moins ouvert, souvent largement perméable et d'un volume presque aussi considérable qu'une artère pulmonaire (Hodgson, Houston, Seiler); il est chargé de fournir le sang aux deux branches pulmonaires.

Le trou ovale est persistant et joue également un rôle important (Hunter, Cheerer); on note parfois, dans la cloison interauriculaire, une ouverture anormale supplémentaire (Holst).

Le cœur est toujours très hypertrophié; son diamètre transversal est augmenté, ses parois sont fortement épaissies (Seiler). Il n'y a que dans le cas de Cheerer que l'on voit noté un cœur plus petit que normalement.

L'oreillette droite est très distendue; l'orifice auriculo-ventriculaire droit est rétréci; la valvule tricuspide est malformée. Le ventricule droit est dans un état rudimentaire (Guéniot) et d'une fermeté insolite; sa cavité est très petite, diminuée, si peu considérable dans le cas de Seiler qu'elle était à peine perméable, presque entièrement oblitérée par l'épaississement concentrique des cavités (Hunter).

Par contre, le ventricule gauche est dilaté; ses parois sont minces; dans un seul cas (Houston), il était moins volumineux que le ventricule droit.

L'*artère pulmonaire* est ou bien rétrécie, presque imperméable, sans communication avec le ventricule droit, ou bien totalement oblitérée vers l'infundibulum (Houston, Breschet), présentant à son origine un cul-de-sac imperméable (Guéniot), convertie en un cordon solide, en un filament imperméable (Hodgson, Hunter), se continuant avec un fragment de vaisseau rétréci, mais accessible au sang.

Les valvules sigmoïdes sont rétrécies, ou soudées, ou bien ossifiées (Seiler) ou rudimentaires.

Les branches pulmonaires sont normales; et l'aorte, dilatée consi-

Digitized by Google

dérablement à son origine, volumineuse, est chargée de fournir du sang à ce qui reste de l'artère pulmonaire et à ses branches par l'entremise du canal artériel.

γ. *Persistance du canal avec anomalies de l'aorte et perméabilité du trou de Botal.*

Cette malformation présente certaines analogies avec la précédente.

Le canal artériel et le trou ovale sont largement ouverts. Le cœur présente une dilatation générale de ses cavités. surtout marquée *à droite*; ses parois sont hypertrophiées. L'*aorte* est rétrécie à son origine (Nixon) ou tout à fait oblitérée; ses valvules sont altérées ou soudées. L'artère pulmonaire, dilatée, se charge de lui fournir le sang par le canal artériel.

Dans deux cas de Howship, l'aorte s'ouvrait dans les deux ventricules au moyen d'une échancrure située à la base de la cloison.

c). *Les malformations qui accompagnent la persistance du canal sont multiples.*

α. *Persistance du canal et du trou ovale avec communication interventriculaire.*

Observations de Chassinat et de Holst. — L'ouverture interventriculaire est ordinairement placée à la partie supérieure des ventricules. Ces malformations entraînent : l'hypertrophie générale du cœur et surtout du ventricule droit, la dilatation de l'oreillette droite. Elles semblent compatibles avec la vie (V. Holst). Le canal artériel est largement perméable, ainsi que le trou ovale.

β. *Persistance du canal artériel et du trou de Botal avec rétrécissement pulmonaire et communication interventriculaire.*

Le cœur est volumineux; l'hypertrophie prédomine à droite; l'oreillette droite est considérable; le ventricule droit est épais et vaste, sauf au niveau de l'infundibulum. L'oreillette gauche est petite.

A la partie supérieure de la cloison interventriculaire, on trouve une boutonnière transversale qui permet au sang du ventricule droit de passer dans l'aorte. L'artère pulmonaire, atrophiée et mince, très rétrécie, oblitérée à son origine, se dilate brusquement. L'aorte est volumineuse et dilatée jusqu'au canal artériel.

Le trou de Botal est perméable, mais petit. Le canal artériel, très dilaté, permet au sang de passer de l'aorte dans le système pulmonaire; il fournit aux artères pulmonaires droite et gauche.

γ. *Cœur simple. Aorte et pulmonaire naissant du ventricule unique. Perméabilité du canal et du trou ovale.*

Observations de Mauran et de Sanders.

δ). *Persistance du canal artériel sans perméabilité du trou ovale, rétrécissement pulmonaire et communication interventriculaire.*

Digitized by Google

Une observation de Chevers.

ε. *Perforation interventriculaire, anomalie de l'aorte. Imperforation de l'artère pulmonaire, suppléée par le canal artériel.*

Observations de Farre, de Howship et de Jane.

Rétrécissement pulmonaire. Communication anormale entre une de ses branches (le canal artériel) et la sous-clavière.

Une observation de Holst.

Tous ces derniers cas se rapportent plutôt à des monstruosités et sont en général incompatibles avec la vie. Les observations sont peu nombreuses et n'imposent aucune conclusion.

III. — *La persistance du canal artériel s'accompagne soit de malformations à distance, soit de lésions surajoutées.*

Il est presque superflu de rappeler la coexistence fréquente de malformations concomitantes telles que : bec-de-lièvre et spina-bifida ou pied bot; absence congénitale du péroné et main bote, etc. Dans les observations, je n'ai vu signaler que la coexistence d'un hypospadias chez le malade de Bernutz et d'une double luxation congénitale de la hanche chez celui de Gilbert. Je note simplement la persistance du canal observée chez une idiote (Crouzet) ou coïncidente avec un anévrysme de l'aorte (J. Reid). Au nombre des lésions surajoutées, je citerai l'athérome, développé surtout au voisinage du canal artériel persistant, l'apoplexie cérébrale suivie d'une apoplexie pulmonaire (Almagro).

Je mentionnerai encore les anomalies des vaisseaux, en rapport toujours avec une anomalie de développement des arcs artériels. Dans le cas de Ramsbotham, les veines pulmonaires gauches se rendaient dans la sous-clavière gauche, les veines pulmonaires droites dans la veine porte, après avoir traversé le diaphragme. Dans le cas de Holst, la sous-clavière gauche naissait de l'angle supérieur d'un sac triangulaire aux deux autres angles duquel venaient se rendre d'un côté l'artère vertébrale et de l'autre le canal artériel.

On trouve aussi dans différents cas des lésions banales telles que : du côté des poumons, la présence accidentelle de tubercules — rare, — la congestion habituelle des bases; la congestion des méninges, l'altération des reins, qui se manifeste par la présence d'albumine dans les urines.

Enfin, parmi les *troubles généraux* : le retard dans le développement, la petitesse de la taille, l'infantilisme, la date très tardive de l'apparition des règles.

Parmi les *troubles locaux* : tous les phénomènes dus à la stase veineuse; ascite abondante, hydrothorax, œdèmes, péricardite; l'acné vasculaire de la face; la prédominance du volume de la moitié gauche

Digitized by Google

du thorax (Almagro); la déformation du sternum, « qui est dévié dans le sens de sa longueur, à courbure antérieure très marquée au niveau du corps de l'os » (Frenkel); la déformation des doigts, qui a été décrite par Marie sous le nom d'ostéo-arthropathies hypertrophiantes; dans le cas de Cheerer, les dernières phalanges étaient élargies et bulbeuses, les ongles recourbés et violacés.

III. — Physiologie pathologique.

On a vu, au chapitre anatomique, combien la persistance retentit sur le cœur.

Plusieurs cas sont donc à considérer :

1° Le canal artériel persiste seul;

2° Il persiste en même temps que le trou de Botal; les conditions circulatoires semblent devoir se rapprocher de celles du fœtus; il faut cependant insister sur ce fait qu'il n'y a plus d'apport du placenta, que le cœur doit se suffire à lui-même et essayer d'être en état d'envoyer aux poumons une quantité de sang suffisante pour que l'hématose puisse s'effectuer d'une façon satisfaisante. Cet équilibre peut être obtenu puisqu'on a observé la persistance du canal et du trou de Botal chez des sujets âgés;

3° La persistance du canal artériel est la conséquence de malformations considérables : oblitération ou rétrécissement de l'artère pulmonaire, — avec ou sans communication interventriculaire; rétrécissement de l'aorte, etc.

Dans ce cas, il acquiert un rôle prépondérant de suppléance; il remplace l'artère pulmonaire et envoie le sang aux poumons. Malgré les meilleures conditions d'équilibre, l'hématose est toujours insuffisante, et l'insuffisance se manifeste surtout du côté du système veineux.

Examinons ces différents cas.

I. — *Le canal artériel persiste seul.*

D'après Gull, cet état est la conséquence de l'état fœtal persistant des poumons. Dans ce cas, c'est le reflux du sang par l'artère pulmonaire qui est la cause de toutes les altérations.

Première hypothèse : Le sang, du ventricule droit, va aux poumons, y trouve un obstacle, et stagne dans les branches artérielles principales; une seconde systole du ventricule droit envoie une nouvelle quantité de sang qui, à son tour, ne passe pas. Ce phénomène, répété sans cesse, entraîne deux conséquences :

a). Un effort plus considérable du ventricule droit. D'où dilatation d'abord, puis hypertrophie.

Digitized by Google

3). Stase sanguine qui entraîne : α) la dilatation de l'oreillette droite et de la congestion veineuse dans le système des caves, β) la persistance du canal artériel, qui fait office de canal de sûreté et permet au sang de passer dans l'aorte. Ainsi dilaté, il ne peut s'oblitérer et reste perméable.

Objections :

1° Il n'est pas démontré que le poumon reste à l'état fœtal. Quoi qu'en dise Gull, c'est une cause de mort, et à bref délai ;

2° Que devient le trou de Botal? Bien qu'il soit encore béant, il arrive à très bien s'oblitérer dans la suite. Si l'on admet la première hypothèse, il faut conclure à l'augmentation de pression dans le ventricule, puis dans l'oreillette droite. Almagro va plus loin et prétend que la stase sanguine dans l'artère pulmonaire produirait nécessairement une apoplexie pulmonaire ou l'asphyxie. Nous n'admettons pas cette opinion, qui est en désaccord avec les faits cliniques;

3° Les troubles entraînés d'une part par une hématose insuffisante, d'autre part par une stase veineuse considérable, amèneraient la mort très rapidement. Et c'est ce qu'on n'observe pas.

Seconde hypothèse : Almagro admet comme cause possible de persistance les dimensions exagérées du canal artériel. J'ai montré ailleurs [1], en me fondant sur l'examen de plus de 100 cadavres de tout âge, sur l'autopsie de nombreux enfants, que la longueur oscillait entre 4 et 20 millimètres; je pense qu'il ne faut attribuer aucune importance aux variations individuelles.

Mais il est des faits anatomiques beaucoup plus importants; chez le fœtus et le mort-né, le canal artériel suit une direction générale, en haut et un peu en arrière et à gauche; c'est celle des vaisseaux de la base au point où ils se rencontrent; c'est celle de la pulmonaire à sa terminaison. Son bord droit est accolé à l'aorte; on ne peut donc pas dire que « largement ouvert dans l'aorte, il se trouve dans les mêmes conditions que le tronc brachio-céphalique, la carotide et la sous-clavière gauches, c'est-à-dire disposé à recevoir du sang venant de l'aorte ». Sa direction est telle qu'on ne peut, un seul instant, supposer qu'il puisse recevoir *directement* du sang d'un autre vaisseau que de la pulmonaire.

La systole du ventricule gauche chasse dans l'aorte du sang qui va dans la direction de la convexité de la crosse. *Synchrone* à celle-ci, la systole du ventricule droit envoie le sang dans la pulmonaire ; et dans les conditions normales, le canal artériel, pris, pour ainsi dire, entre deux feux, entre ces deux courants différents qui l'écrasent,

1. Cf. Gérard. Th. de Lille, 1897. — *Le canal artériel, étude anatomique* (*Journal de l'anatomie*, 1900, n°s 1 et 3, p. 323).

Digitized by Google

l'aplatissent, est fonctionnellement supprimé. Anatomiquement, il est inutile alors même qu'il est encore perméable et je suis arrivé à cette conclusion, que j'ai développée ailleurs, qu'il devient superflu dans les premiers jours, peut-être au premier jour de la naissance; histologiquement, sa tunique interne commence à proliférer (dans les cas normaux). La crosse de l'aorte appuie sa concavité sur les branches pulmonaires; de plus sa première portion devient plus antérieure. De ce fait, le canal acquiert une direction franchement horizontale et antéro-postérieure, qui rend impossible toute arrivée du sang de l'aorte.

Est-ce à dire que, sous l'influence de causes que nous ne connaissons pas, l'élévation de la crosse de l'aorte ne puisse se faire? Nous arrivons ainsi à notre deuxième hypothèse : le cœur est trop faible pour que la circulation s'établisse régulièrement.

Elle est en contradiction avec l'observation des enfants nés avant terme et chez lesquels la circulation s'établit très bien; elle va de plus à l'encontre de ce fait embryologique, universellement admis, qui démontre que, généralement, le développement du cœur se fait avant celui de tous les autres organes.

Troisième hypothèse : Peut-on admettre un défaut de synchronisme dans la systole du ventricule gauche et celle du ventricule droit?

C'est peu probable; mais, enfin, on pourrait, à la rigueur, expliquer ainsi que la pression, devenant *physiologiquement* plus élevée dans l'aorte, une certaine quantité de sang pourra passer dans le canal artériel dont la béance sera conservée et revenir dans l'artère pulmonaire.

Objection. — Comment se fait-il que toujours, malgré ces impedimenta, le trou de Botal ait pu réussir à s'oblitérer quand même dans seize de nos observations? Je me contenterai de rapporter l'explication qu'en donne Almagro : « Le sang, dit-il, passe par le canal artériel dans l'artère pulmonaire et de là il franchit les valvules semi-lunaires droites et pénètre dans le ventricule veineux... Il faut supposer pour cela un état anormal du canal artériel, surtout son calibre exagéré; alors, comme nous l'avons déjà dit, il se trouve dans les mêmes conditions que les autres vaisseaux qui partent de la crosse aortique; le sang pénètre dans son calibre après la contraction aortique, et de là dans l'artère pulmonaire...

« Une fois le sang artériel dans le ventricule veineux, l'hypertrophie de cette cavité se produit sous l'influence de deux causes : la première est le grand effort que doit faire le muscle, à chaque systole, pour lancer une trop grande quantité de sang, et la seconde

Digitized by Google

cause est la présence du sang artériel dans l'intérieur de ce ventricule (?). Ces deux causes, dans d'autres circonstances, sont parfaitement démontrées par l'expérience; il est connu que, quand n'importe quel muscle fait plus d'efforts qu'à l'ordinaire, de nouvelles fibres se produisent, et l'augmentation de volume en est la conséquence; et, d'un autre côté, l'observation prouve que chaque fois que le sang artériel s'introduit dans les cavités et canaux à sang noir, ces derniers acquièrent une épaisseur considérable... Sans doute, ici, le sang agit comme irritant (?) en produisant un surcroît de nutrition.

« Rien de pareil n'arrive dans l'oreillette droite, de façon que, fonctionnant d'une manière normale, il n'y a pas de stase sanguine, et comme conséquence le trou de Botal a eu le temps de se fermer. »

Et le tour est joué.

« De manière que l'hypertrophie du cœur est la lésion *nécessaire* que produit la persistance du canal artériel, et cette hypertrophie commence à se produire dans les premiers moments de la vie. » — Nous voulons bien l'admettre, mais nous pensons qu'elle doit être rapportée à d'autres causes.

Nous fondant sur les faits, nous voyons que l'hypertrophie est surtout marquée à droite. Il nous faut donc chercher un obstacle au delà de la pulmonaire qui est souvent dilatée; voyons donc vers le canal artériel, vers les branches pulmonaires, enfin vers les poumons.

J'écarte immédiatement le canal artériel, qui est, aussi bien que la pulmonaire, victime de cet obstacle que nous recherchons.

Quatrième hypothèse : La persistance du canal artériel est la conséquence d'une insuffisance des voies respiratoires.

Normalement, les branches pulmonaires se développent rapidement après la naissance. Pour ce qui est des poumons, j'ai montré qu'on ne pouvait incriminer l'état fœtal. Les poumons — de la vie intra-utérine à la première inspiration — ne passent pas subitement de l'état inerte à la réplétion. Duroziez a montré que leur vascularisation augmente un peu à l'approche de la naissance. Ils sont bien préparés à recevoir l'air et à effectuer l'hématose; ils s'adaptent rapidement à leurs fonctions.

Ne serait-ce pas plutôt l'air qui leur manquerait? M. Gallois a montré (*Bull. méd.*, 1897, 22 décembre : Hypertrophie de croissance du cœur) que tous ses malades étaient soit des naso-pharyngiens, soit des adénoïdiens récents ou anciens. N'est-il pas admissible que la persistance du canal artériel soit la conséquence d'un rétrécissement congénital de la trachée ou des bronches ou d'une malformation précoce des voies aériennes supérieures? Ces malformations seraient le plus souvent incompatibles avec la vie (et le canal arté-

Digitized by Google

riel n'attirerait pas l'attention; puisqu'il est encore perméable chez les nouveau-nés); dans d'autres cas, elles entraîneraient la persistance du canal et l'hypertrophie du cœur, et donneraient rapidement des symptômes de gêne respiratoire qu'on mettrait à tort sur le compte du canal resté perméable.

Je reviens maintenant au trou de Botal. Modifiant l'opinion d'Almagro, j'avance que la dilatation ou l'hypertrophie de l'oreillette droite se produit le plus souvent, mais qu'elle n'est pas immédiate et ne s'observe qu'après celle de la pulmonaire, puis du ventricule droit, c'est-à-dire après un temps suffisant à la fermeture du trou de Botal. J'admets de même que les modifications du cœur droit ne sont pas la conséquence de la persistance du canal artériel, mais bien celle de la stase sanguine dans la pulmonaire, stase qui retentit d'une part sur le canal artériel qui ne peut se fermer, d'autre part sur les valvules qui deviennent insuffisantes et sur le ventricule droit.

A la naissance, la circulation a une tendance générale à s'établir régulièrement; le cœur, abandonné à lui-même, obligé de battre pour son compte, et grâce à l'entraînement acquis pendant une longue période fœtale, fouetté par l'influx de ses ganglions nerveux, se met courageusement à l'œuvre, escomptant d'être secouru dans son travail incessant par une bonne ventilation pulmonaire. Il hésite d'abord, il bat tumultueusement, irrégulièrement; sa charge est lourde; mais peu à peu ses battements s'accélèrent, se régularisent; il est parti.

Mais si la respiration se fait mal, comment pourra-t-il autonomiser les deux circulations, et se passer du canal artériel et du trou de Botal? On observera alors du côté du cœur et des vaisseaux de la base toute la série des lésions qu'on ne constate d'ordinaire qu'à la dernière période des lésions valvulaires.

Voyons dans quel ordre elles se succéderont :

1° L'obstacle pulmonaire entraîne : la dilatation de l'artère pulmonaire; la persistance du canal artériel. De son côté, le ventricule gauche travaille pour son compte, et normalement.

2° La pulmonaire est forcée; les conséquences sont : l'insuffisance des valvules et plus tard la dilatation du ventricule droit.

Le canal artériel recevant constamment du sang qu'il est obligé de déverser dans l'aorte, va forcément, à la longue, retentir sur le vaisseau qui reçoit double charge et se dilate.

L'effet a jusqu'ici été pris pour la cause, et voici ce qu'en dit Bernutz (*Arch. gén. de méd.*, s. 4, t. XX, p. 415) :

« Nous avons négligé, dans notre appréciation, de tenir compte de l'obstacle *apporté à la circulation par la communication anormale....*

Digitized by Google

Il ne nous est plus permis de le faire dans l'appréciation des altérations du cœur droit. Les cavités éloignées en effet du rétrécissement aortique, offraient une hypertrophie encore plus considérable que celle des cavités gauches, et cette hypertrophie était d'autant plus marquée qu'on se rapprochait davantage de la communication anormale. Aussi croyons-nous que la dilatation de l'artère pulmonaire, du ventricule et de l'oreillette droite, l'hypertrophie monstrueuse de ces deux dernières parties reconnaissaient pour cause la stase du sang, peut-être même le double reflux qui avait lieu lors de la contraction et de la rétraction des artères.

« Nous attribuons à la même cause la dilatation de l'aorte parce qu'à chacune de ces deux contractions, les deux ondes sanguines, pulmonaire et aortique, projetées pour ainsi dire en sens inverse l'une de l'autre, devaient se heurter par l'ouverture anormale. Le choc des ondées sanguines devait produire dans les deux vaisseaux un mouvement d'arrêt du sang, peut-être de recul, surtout marqué dans la pulmonaire. C'est pour surmonter cet obstacle, qui donnait lieu à la distension de tout le système veineux, que le cœur droit avait dû s'hypertrophier et augmenter d'autant plus que le cœur gauche, son antagoniste, devenait lui-même plus énergique. Aussi sommes-nous disposé à croire que la perméabilité du canal artériel a eu la plus grande part dans le développement des altérations consécutives et que le rétrécissement aortique n'y a eu qu'une influence assez restreinte. »

Il s'agit maintenant de rétablir l'ordre des faits; et d'abord je ne pense pas qu'il y avait rétrécissement aortique, mais bien que l'aorte avait son calibre *normal au delà* du canal artériel; qu en deçà, au contraire il y avait dilatation produite par la surcharge, par le surcroît de travail occasionné par le regorgement incessant du sang venant de la pulmonaire à travers le canal artériel.

3° Dans l'ordre chronologique, le ventricule droit dilaté finit par s'hypertrophier. Dans l'observation clinique, ce stade correspond à la période de compensation. Le ventricule retentit ensuite sur l'oreillette droite.

4° L'aorte dilatée en deçà du canal finit à son tour par s'hypertrophier; ses valvules deviennent insuffisantes, et l'on note la succession habituelle classique, bien connue, des lésions : retentissement sur le ventricule gauche, qui se dilate à son tour. Il faut insister sur ce point, à savoir que le cœur gauche est toujours beaucoup moins intéressé; il est, en effet, exceptionnel que l'oreillette gauche soit touchée.

5° L'équilibre se rompt; c'est la dernière période de l'affection : le

Digitized by Google

système veineux se gorge et détermine ces stases énormes, particulières, invincibles, dont nous avons parlé.

L'analyse minutieuse des observations de persistance simple du canal appuie tous ces points de physiologie pathologique et permet de les interpréter. Notre explication — quelle qu'elle soit — nous semble fondée sur la simple logique, et s'identifie chronologiquement avec ce qu'on observe dans les différents stades anatomiques des affections valvulaires.

II. *Le canal artériel persiste en même temps que le trou de Botal.*

Dans ce cas encore, l'obstacle doit être aux poumons et, *a priori*, plus considérable même que quand le canal persiste seul. On revient alors à peu près à certaines conditions de la vie fœtale, avec cette différence toutefois que le placenta ne fournissant plus de sang hématosé, le cœur doit se suffire à lui-même et modifier son fonctionnement de façon à faire face aux exigences de la vie aérienne.

Dans l'ordre chronologique, voici comment on peut interpréter les nouvelles conditions circulatoires.

a). Reflux du sang vers la pulmonaire, qui, forcée, dilatée, retentit en haut sur le canal artériel et en bas sur le ventricule droit, et peut-être plus tard sur l'oreillette droite.

b). Conséquemment, on aura : persistance du canal artériel, et si la surcharge est énorme dans l'oreillette droite, persistance du trou de Botal. D'une manière générale, hypertrophie de toutes les cavités du cœur, mais d'une autre façon que dans les cas de persistance isolée.

c). Plus tard, le canal persistant dilate l'aorte, qui ne peut supporter impunément le choc du sang venant à la fois du ventricule gauche et de la pulmonaire. Plus tard encore, le ventricule gauche aura tendance à se dilater.

d). D'un autre côté, la persistance du trou de Botal permet au trop-plein de l'oreillette droite de passer dans l'oreillette gauche; de sorte que celle-ci se dilate considérablement sous l'ondée combinée des veines pulmonaires et de l'oreillette droite. Cette dilatation de l'oreille gauche est, en effet, la lésion caractéristique de la persistance du canal artériel et du trou de Botal.

En analysant plusieurs contractions, on peut comprendre de la façon suivante la physiologie du cœur :

1. *Systole.* — Contraction simultanée des deux ventricules; le ventricule gauche chasse le sang dans l'aorte, le ventricule droit l'envoie dans la pulmonaire.

Diastole. — La pulmonaire trouve un obstacle aux poumons; le sang essaie de revenir sur lui-même, mais en vain; les valvules

Digitized by Google

sigmoïdes se sont rabattues; il n'y a plus qu'un chemin, le canal artériel, qui se gorge.

2. *Systole.* — Contraction simultanée des deux ventricules. Le ventricule droit chasse une nouvelle quantité de sang dans l'artère pulmonaire. L'obstacle persistant toujours, le sang chemine dans le canal artériel et arrive jusqu'à l'aorte par regorgement; mais le ventricule droit ne s'est pas vidé complètement.

Diastole. — Gênée par la réplétion relative du ventricule droit, l'oreillette droite, incessamment remplie par l'afflux veineux, se gorge; tout son sang ne peut passer dans le ventricule et le courant se divise; la plus grande partie passe encore dans le ventricule droit; le reste se glisse dans l'oreillette gauche par le trou de Botal. Cette condition est nécessaire à l'établissement d'un équilibre relatif.

3. *Systole.* — Contraction simultanée des deux ventricules. Mêmes conditions pour le ventricule droit et l'artère pulmonaire; conditions nouvelles pour le ventricule gauche, qui trouve une augmentation de pression, causée par l'afflux, vers la crosse du sang ayant bavé par le canal artériel et par la réplétion plus considérable de l'oreillette droite. Conséquence : dilatation de l'aorte ascendante, puis du ventricule gauche.

Diastole. — Réplétion continue de l'oreillette droite qui envoie une partie de son sang dans l'oreillette gauche; celle-ci, qui reçoit la plus grande charge, et tout le temps, se dilate, puis s'hypertrophie. La pression étant augmentée dans l'aorte dilate peu à peu ce vaisseau; mais la pression n'est jamais assez considérable pour hypertrophier beaucoup le ventricule gauche.

Dans la suite, on arriverait à comprendre toutes les lésions caractéristiques de l'état pathologique que nous étudions; on verrait ainsi que les valvules auriculo-ventriculaires souffrent particulièrement; en effet, leurs piliers sont hypertrophiés, alors même qu'elles sont restées suffisantes.

III. *Il y a en même temps persistance du canal artériel et communication interventriculaire.*

Je n'insisterai pas sur cette malformation dont je n'ai pu trouver qu'un cas : c'est celui de Richerand, auquel je renvoie, tout en faisant des réserves sur son interprétation.

IV. *Rétrécissement de l'artère pulmonaire; persistance du canal artériel et du trou de Botal* (sans ou avec communication interventriculaire).

« Plusieurs anomalies cardiaques, dit Cadet de Gassicourt, peuvent coexister; il y a coïncidence ou subordination. *Les nécessités physiologiques sont la règle, la raison d'être des anomalies subordonnées.*

Digitized by Google

« Pour que la vie puisse se maintenir après la naissance, il est indispensable que la circulation pulmonaire s'établisse; pour que l'entrave à la circulation pulmonaire soit réduite au minimum, il est indispensable que cette circulation s'établisse par la voie la plus courte. Ces deux lois dominent toute la pathogénie des anomalies subordonnées. » Soit le rétrécissement de l'artère pulmonaire. La première conséquence est l'hypertrophie du ventricule droit; la seconde conséquence est la déviation du cœur droit au cœur gauche par la communication des deux cœurs.

Troisième conséquence : « Enfin, si l'artère pulmonaire est extrêmement rétrécie, et, à plus forte raison, si elle est complètement oblitérée, la circulation pulmonaire est plus ou moins assurée par l'établissement d'une circulation collatérale et en particulier par la persistance du canal artériel. »

Dans le cas où l'artère pulmonaire est plus ou moins oblitérée, le canal artériel a donc un rôle primordial; il remplace l'artère veineuse et est chargé de porter aux poumons le sang qui doit s'artérialiser. S'il n'était pas perméable, la vie serait impossible. Pour que la vie soit possible, « la malformation ne doit pas être extrême, et l'abord du sang aux poumons doit être possible; la conservation de l'artère pulmonaire ou de vaisseaux collatéraux ou du canal artériel est donc indispensable ». (Cadet de Gassicourt.)

Le sang ne pouvant arriver au canal que par l'aorte, on conçoit *à priori* combien la physiologie circulatoire doit être modifiée; nous allons montrer de quelle façon elle peut s'exécuter.

La persistance du trou de Botal s'observe toujours dans ces cas et apporte un appui puissant à la circulation. D'aucune façon, l'hématose ne pourra être complète, et il passera toujours dans la grande circulation une partie du sang qui était destiné aux poumons.

Dans les cas de ce genre, voici, d'après Cruveilhier, comment doit se faire la circulation :

« Le sang noir déposé par les veines caves dans l'oreillette droite, était chassé dans le ventricule du même côté. Le ventricule droit, en se contractant, chassait le sang, non dans l'artère pulmonaire, qui était oblitérée, mais dans le ventricule gauche, par le trou de la cloison interventriculaire. Le ventricule gauche, en se contractant, poussait le sang dans l'aorte et de là dans le canal artériel, et par le canal artériel dans les divisions de l'artère pulmonaire. »

V. *Rétrécissement de l'aorte; persistance consécutive du canal artériel.*

A. Obstruction ou rétrécissement de l'orifice aortique.

« Si nous supposons, dit Lancereaux, que l'orifice aortique soit

Digitized by Google

entièrement obstrué, quel parcours suivra le sang venant des poumons? Le sang, par les veines pulmonaires, arrive dans l'oreillette gauche et de là passe dans le ventricule gauche, qui normalement doit le chasser dans l'aorte. Mais précisément l'orifice de cette artère est fermé. De deux choses l'une :

a. Ou bien la cloison interventriculaire sera ouverte et le sang passera directement du ventricule gauche dans le ventricule droit;

b. Ou bien cette cloison sera fermée, et alors le sang s'accumulera dans le ventricule et l'oreillette gauche, où, rencontrant le trou ovale, généralement encore ouvert, il passera dans l'oreillette droite à travers cet orifice et de là dans le ventricule correspondant. Les contractions de ce dernier chassent le sang dans l'artère pulmonaire, qui le conduit au poumon d'une part et dans l'aorte d'autre part, par l'intermédiaire du canal artériel, presque toujours perméable. »

B. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche est oblitéré.

a. Si la cloison intermédiaire est fermée, le sang va de l'artère pulmonaire dans l'aorte par le canal artériel.

b. Si l'artère pulmonaire est en même temps oblitérée, la cloison interventriculaire étant presque toujours incomplète, le sang passera dans le ventricule gauche, de là dans l'aorte, qui en distribuera une partie aux poumons, par l'intermédiaire du canal artériel.

« D'après certains auteurs, cette malformation (cœur à deux cavités) serait due à l'absence de dédoublement du cœur artériel. Sans contredire absolument cette opinion, il y a lieu de penser que cette unité vasculaire pourrait être la conséquence d'une oblitération complète de l'artère pulmonaire. Supposez, en effet, que cette oblitération ait lieu; le tronc de l'artère pulmonaire ne servant plus à rien, pourra être réduit à un fil et finir par disparaître complètement; le canal artériel s'élargissant de plus en plus pourra très bien simuler le tronc de l'artère pulmonaire. »

En résumé, il est d'autant plus facile de se figurer la physiologie circulatoire dans les malformations du cœur que celles-ci sont plus complexes. En effet, la persistance simple du canal artériel constitue une sorte de lésion paradoxale, et à la rigueur il n'y a pas lieu de s'étonner que, dans un certain nombre d'observations, cet état se soit accompagné de très peu de symptômes et ait permis quelquefois une existence supportable.

De plus, les symptômes se succèdent d'autant plus rapidement que les lésions retentissent davantage sur le cœur, et l'on peut, pour ainsi dire, établir une échelle de viabilité en raison inverse des malformations, la vie étant généralement d'autant plus longue que les malformations sont plus simples ou mieux compensées. (*A suivre*).

Digitized by Google

L'HÉPATITE AIGUË DYSENTÉRIQUE

SON TRAITEMENT PAR LA SAIGNÉE DU FOIE

Par le Dr Paul REMLINGER

Médecin-major de 2e classe,
Chef du laboratoire militaire de bactériologie de Tunis.

L'abcès du foie constitue la complication classique par excellence de la dysenterie. Tout le monde est d'accord sur le traitement chirurgical (incision et curettage) qu'il convient de lui opposer. Tout a été dit sur cette question... Mais on peut observer au cours ou à la suite de la dysenterie une hépatite aiguë bien distincte de l'hépatite suppurée. Cette forme est beaucoup moins connue que la précédente. Les traités classiques qui décrivent longuement l'hépatite aiguë paludéenne, avec laquelle elle a de nombreuses analogies, la passent complètement sous silence. Cette complication n'est cependant pas absolument rare, puisqu'en trois années nous avons eu l'occasion d'en recueillir à l'hôpital du Belvédère quatre observations, alors que pendant le même laps de temps nous avons observé six cas d'abcès dysentérique. Cette forme d'hépatite est très rebelle aux agents ordinaires de la thérapeutique. Nous avons été frappé par contre des résultats constamment et immédiatement satisfaisants fournis par une pratique usitée par les chirurgiens anglais de l'Inde, peu connue en France et dans les colonies françaises, malgré les communications de MM. Nimier et Loison à la Société de chirurgie [1]; nous voulons parler de la *saignée du foie*. Nous pensons faire œuvre utile en publiant nos observations et en tâchant ainsi de vulgariser ce procédé thérapeutique.

Observation I. — *Dysenterie. Hépatite aiguë. Saignée du foie. Guérison.*

B... vingt-deux ans, caporal à la 21e section d'administration, entré à l'hôpital du Belvédère le 20 juillet 1897.

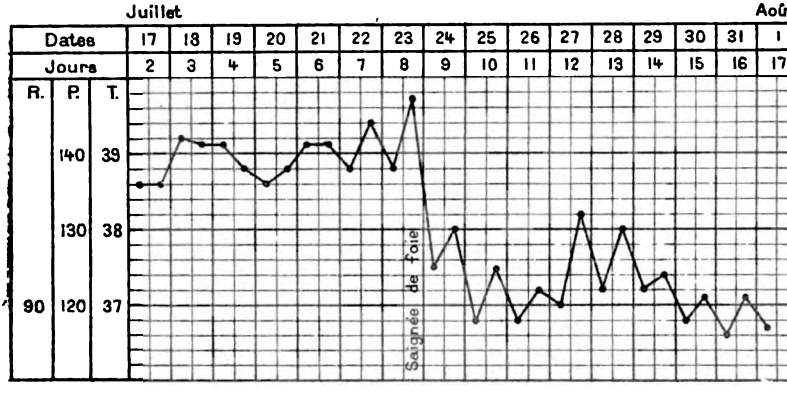
Avant de venir en Tunisie, B... avait toujours joui d'une excellente santé. Il y a dix-huit mois, peu de temps après son débarquement, il a

1. Séances du 16 et du 23 mars 1898.

Digitized by Google

contracté une dysenterie d'intensité moyenne, caractérisée par l'émission journalière d'une dizaine de selles composées de sang et de mucus, des épreintes et du ténesme. Elle guérit à l'infirmerie régimentaire après quinze jours de soins et ne nécessita pas l'entrée à l'hôpital. Le malade prétend s'être complètement rétabli. Cependant si on l'interroge avec soin, on constate que ce rétablissement était plus apparent que réel. B... a gardé de sa dysenterie une prédisposition notable à la diarrhée. La dernière crise diarrhéique s'est produite une dizaine de jours avant le début des phénoménes actuels. B... est exempt de toute diathèse. Il n'est ni alcoolique, ni rhumatisant, ni paludéen. Il n'a jamais contracté de maladies vénériennes.

L'affection qui l'amène à l'hôpital a débuté brusquement, il y a cinq jours par un violent point de côté hépatique irradié à l'épaule droite par



Tracé 1.

de la céphalée et de la fièvre. Il y avait en même temps une grande diminution des forces, une courbature généralisée, une perte complète de l'appétit. Le malade entre à l'infirmerie régimentaire, où il est soigné par des révulsifs sur la région hépatique, et des purgatifs salins, mais son état ne présente pas la moindre tendance à l'amélioration. La T. forme un plateau à 39.

A l'arrivée à l'hôpital, le facies exprime une vive souffrance. Le malade désigne la région hépatique comme étant le siège d'une douleur atroce comparable à celle d'un violent point de côté, s'exagérant par la toux, la respiration et s'irradiant par intervalles dans l'epaule droite. De fait la face pâle est inondée de sueurs; les ailes du nez battent violemment, la dyspnée est vive (60 respirations). Pas d'ictère.

L'examen du poumon sur lequel l'attention est attirée tout d'abord ne révèle aucune particularité. Pas d'expectoration. Le malade présente de temps à autre une petite toux sèche comparable à la toux pleurétique mais les plèvres sont absolument libres. Rien au cœur (90 pulsations).

Le foie est considérablement augmenté de volume. Il existe une voussure

Digitized by Google

généralisée à tout l'hypochondre droit. La matité commence au niveau du mamelon, déborde les fausses côtes de 3 centimètres et se poursuit ainsi sur 13 travers de doigt. L'hypertrophie ne paraît pas prédominer au niveau de tel ou tel lobe, mais semble intéresser la glande de façon uniforme. La palpation révèle un foie lisse, dur sans aspérités d'aucune sorte. Toutes ces explorations provoquent une recrudescence très marquée de la douleur et ne peuvent être pratiquées qu'avec de grands ménagements. Le bord libre du foie ne peut être senti. Aucune sensation spéciale au niveau de la vésicule biliaire; la douleur ne paraît pas prédominer en ce point.

La rate n'est pas hypertrophiée :

Langue saburrale. Anorexie. Un peu de météorisme; ni constipation, ni diarrhée.

L'analyse des urines ne dénote la présence ni d'albumine, ni de sucre, ni de pigments biliaires.

La T. oscille autour de 38.

Traitement : diète lactée, calomel à l'intérieur. Application de ventouses loco dolenti.

22 juillet. Le malade souffre davantage. Hier les douleurs ont été tellement fortes qu'on a dû pratiquer deux injections de morphine. Le malade a eu plusieurs vomissements bilieux. Les irradiations dans l'épaule droite en particulier sont plus pénibles. Le chiffre des respirations est toujours de 60. Même état du foie. Même absence d'ictère.

Les poumons sont toujours sains, mais en arrière, à l'extrême base du côté droit, on entend à la fin de l'inspiration quelques crépitations sèches, qui paraissent devoir être attribuées soit à de la pleurésie de voisinage, soit à de la péri-hépatite.

23 juillet. Les souffrances ont été plus grandes encore hier qu'avant hier. C'est à peine si les injections de morphine ont pu procurer un léger soulagement. La dyspnée est des plus vives. Les vomissements bilieux, ont continué. Le pouls est mou, dépressible, dicrote et marque 96 pulsations. Les bruits du cœur sont sourds. L'état inspire de vives inquiétudes.

En présence de cette affection aiguë survenant chez un ancien dysentérique et caractérisée par une température élevée, un point de côté hépatique violent et irradié à l'épaule droite, une augmentation considérable du volume du foie, des vomissements bilieux et un état général grave, le diagnostic d'abcès du foie paraissait s'imposer. L'hypertrophie générale de la glande, l'absence de douleur localisée, la brusquerie du début étaient bien des arguments contre cette hypothèse, mais nous n'avons réfléchi que plus tard à ces particularités.

Le 23 juillet au matin nous pratiquons au niveau du rebord des fausses côtes du côté droit une ponction à l'aide de l'appareil Potain. Quelques gouttes de sang s'écoulent seules. Deux autres ponctions sont pratiquées sans plus de résultat; chacune d'elles laisse s'écouler une quantité de sang qu'on peut évaluer à deux ou trois cuillerées à soupe. Devant l'état de fatigue et d'énervement du malade, nous bornons là notre intervention, mais nous demeurons persuadé que nous avons affaire à un abcès du foie

Digitized by Google

dans lequel nous n'avons pas réussi à pénétrer et notre intention est de pratiquer le lendemain des ponctions dans d'autres directions.

Mais le lendemain, nous sommes très étonné de constater une amélioration des plus marquée. La température, montée la veille à 39°,6, est ce matin à 37°,4 seulement. Le malade se déclare très soulagé; il a dormi une partie de la nuit; le point de côté est beaucoup moins violent. La dyspnée est modérée (24 respirations). La percussion et la palpation ne dénotent cependant aucune modification dans le volume de l'organe et l'exploration de la glande est toujours très douloureuse.

Rien aux poumons que quelque crépitations fines à la fin de l'inspiration à la base droite et en arrière. Devant une telle amélioration nous renonçons à pratiquer de nouvelles ponctions.

25 juillet. L'amélioration persiste. La température est tombée à 36°,8. Le malade ne ressent plus dans le côté droit qu'une douleur sourde, sorte de sensation pénible de pesanteur et qui ne s'irradie pas dans l'épaule (24 respirations). Les vomissements bilieux ont complètement cessé. La percussion et la palpation sont par contre toujours douloureuses. Le foie ne paraît pas avoir diminué de volume.

26 juillet. Même état. Il existe toujours de l'état saburral de la langue, de l'anorexie, un peu de météorisme. Mais du côté du foie, les signes subjectifs sont très atténués. Objectivement la glande est toujours volumineuse et douloureuse.

Les jours suivants l'état demeure stationnaire. La température présente deux soirs de suite une légère élévation à 38, puis elle redescend à la normale pour ne plus la quitter. La sensation de pesanteur de l'hypochondre droit devient graduellement moins intense et le 1er août on note sa disparition complète. Les douleurs provoquées par la percussion et la palpation deviennent aussi moins fortes. Le 1er août on note une diminution notable dans le volume de l'organe. La matité ne mesure plus que 11 centimètres. L'état saburral diminue graduellement et le malade commence à s'alimenter. L'auscultation de la base droite continue à révéler à la fin de l'inspiration les mêmes bruits surajoutés.

10 août. L'état général est excellent. L'appétit est revenu et le malade recouvre rapidement ses forces. Une percussion même forte du foie ne provoque plus de douleurs. La matité dans la ligne axillaire n'est que de 10 centimètres. Elle commence à deux travers de doigt au-dessous du mamelon et déborde les fausses côtes de 2 centimètres seulement. L'auscultation de la base droite ne révèle plus rien que de très normal.

24 août. Le malade est parti hier en France en congé de convalescence. Il est entièrement guéri. Le foie ne déborde plus les fausses côtes. Dans la ligne mamelonnaire la matité est de 9 centimètres.

En résumé, un jeune soldat, vierge de tout antécédent contracte la dysenterie peu de temps après son arrivée en Tunisie. Elle laisse à sa suite, constatation fréquente, une tendance aux poussées diarrhéiques. Dix-huit mois après le début de la dysenterie, le malade

Digitized by Google

est pris tout à coup d'un ensemble de symptômes qui commandent pour ainsi dire le diagnostic d'hépatite aiguë suppurée. Des ponctions exploratrices pratiquées dans différents sens ne réussissent pas à déceler la moindre goutte de pus, mais elles provoquent l'issue de quelques cuillerées de sang. Dès le lendemain la T. baisse; le point de côté hépatique s'atténue: l'amélioration est des plus marquée. Bientôt, le foie diminue de volume; la convalescence dès lors s'installe rapidement et le malade guérit de façon complète.

Obs. II. — *Diarrhée dysentériforme. Hépatite aiguë. Saignée du foie. Pleurésie séreuse droite intercurrente. Guérison.*

R... Jules, 20 ans, 4 mois de service au 4e zouaves, exerçait avant l'incorporation la profession de manœuvre. Aucun antécédent héréditaire ni personnel intéressant. Pas d'alcoolisme; pas d'impaludisme; pas de syphilis.

R... n'avait jamais été malade lorsqu'il y a un mois il contracta une diarrhée dysentériforme. Il avait par jour de 6 à 8 selles aqueuses, des épreintes, du ténesme. Bien que cette diarrhée s'accompagnât d'anorexie, de courbature et d'une diminution notable des forces, R... négligea de se présenter à la visite; il continua à faire son service, « pensant toujours que celà se passerait ».

Il entre à l'hôpital du Belvédère le 17 juin 1898 dans les circonstances suivantes. Il y a trois jours, brusquement, sans cause connue, sans que les jours précédents la diarrhée ait été plus intense, il a ressenti dans l'épaule droite une violente douleur s'exagérant par la toux et la respiration. En même temps survenaient des frissons. La température prise à l'infirmerie était de 39°,5. Aucune douleur au niveau du foie.

Le lendemain 15, les mêmes symptômes persistent avec des caractères identiques; température 39 le matin, 39°,8 le soir.

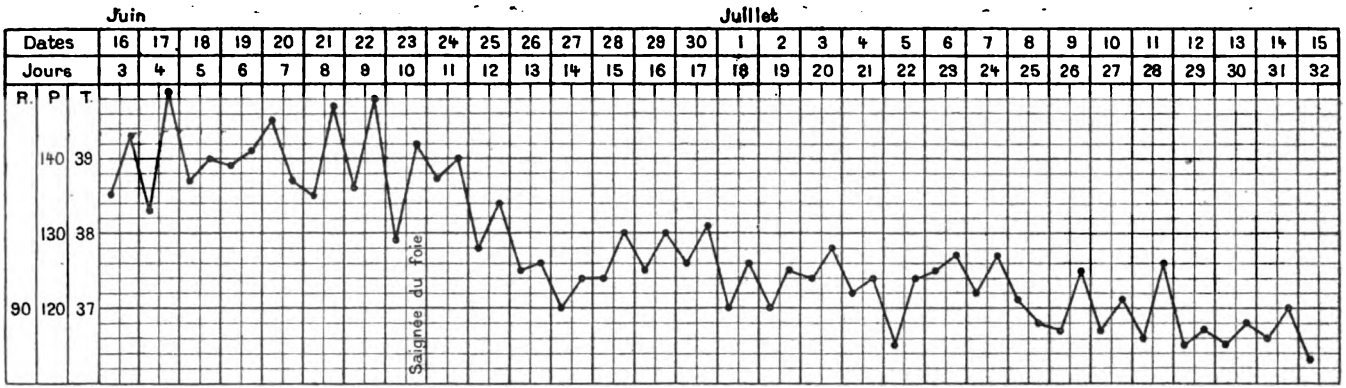
C'est seulement le surlendemain que se greffe sur la douleur d'épaule un point de côté hépatique d'intensité moyenne. La diarrhée persiste avec un chiffre quotidien de 4-5 selles très liquides.

A l'arrivée à l'hôpital, le facies respire une angoisse vive. Il y a de la dyspnée (32 respirations par minute), on note une teinte subictérique des conjonctives. Le malade se plaint vivement du foie et de l'épaule droite. De fait, la matité hépatique, commençant au mamelon et débordant les fausses côtes de 3 travers de doigt, s'étend sur une hauteur de 12 centimètres. La palpation révèle également une augmentation de volume considérable mais toutes ces maneuvres provoquent une exacerbation de la douleur. L'hypertrophie paraît porter sur tout le lobe droit, au niveau duquel il existe une voussure manifeste. Le lobe gauche semble normal. En arrière la matité hépatique remonte jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate. La plèvre droite est saine.

Langue sale. Uniformément blanche. Anorexie. Pas de vomissements.

Cinq selles par jour liquides et d'un jaune très clair. Le malade a des

Digitized by Google



Tracé 2.

Digitized by Google

épreintes et du ténesme chaque fois qu'il se présente à la garde robe. Un peu de douleur à la pression de la fosse iliaque gauche. Aucune douleur à droite. Léger degré de météorisme. Pas d'hypertrophie de la rate. Un peu de dyspnée, mais aucune particularité à l'auscultation des poumons. Le cœur est sain. Rien à noter du côté du système nerveux.

Pigments biliaires dans l'urine, ni sucre ni albumine. La température oscille autour de 39°.

Traitement : diète lactée; calomel à l'intérieur; application de ventouses sur la région hépatique :

Les jours suivants, l'état demeure stationnaire et paraît plutôt s'aggraver. Le facies exprime une vive douleur. La température forme un plateau à 39°. Même état saburral. La douleur hépatique a augmenté d'intensité et elle continue à s'irradier à l'épaule droite. Au niveau de la ligne mamelonnaire la matité s'étend sur 15 centimètres. En arrière, à la base du poumon droit, il existe à partir de la pointe de l'omoplate de la matité, de la diminution des vibrations thoraciques et de la respiration (32 respirations). Ni égophonie, ni pectoriloquie. Le lobe gauche, qui paraissait sain au début, paraît augmenté de volume lui aussi.

Le diagnostic d'abcès du foie paraît bien probable. Il s'impose davantage les 9 et 10 juin, où la température, au lieu de se maintenir à 39° décrit de grandes oscillations.

Néanmoins l'hypertrophie générale de la glande, la diffusion de la douleur, la brusquerie du début font penser également à une hépatite aiguë non suppurée.

Le 10 au matin nous pratiquons au niveau du rebord costal droit, en un point que le malade indique comme étant particulièrement douloureux, une ponction avec l'aiguille Potain. Elle ne donne issue qu'à du sang. Une deuxième ponction pratiquée dans une autre direction aboutit au même résultat. Instruit par l'exemple du malade précédent, nous laissons l'aiguille en place; le sang s'écoule goutte à goutte. Lorsque deux ou trois cuillerées à soupe ont été obtenues, l'aiguille est retirée. Un peu d'ouate hydrophile imbibée de collodion iodoformé assure l'occlusion de la petite plaie. Aucune hémorragie consécutive.

11 juin. La température est montée hier soir à 39°,2. Elle est encore ce matin à 38°,8, mais le malade se déclare soulagé; la douleur d'épaule est très atténuée; la douleur hépatique persiste, mais le malade, prétend qu'elle a changé de caractère et il semble qu'il se plaigne surtout des piqûres.

12 juin. Température 37°,8. Le malade se trouve très bien; il déclare ne plus souffrir. Néanmoins il existe encore un peu de subictère conjonctival. La percussion et la palpation du foie dénotent toujours une hypertrophie notable de la glande.

13 juin. Amélioration persistante. L'état saburral est moindre. La diarrhée a cédé à des cachets de naphtol et de bismuth. Le foie a diminué de volume; il ne déborde plus les fausses côtes, mais la ligne superieure de la matité coïncide encore avec la ligne mamelonnaire.

Digitized by Google

14 juin. La température atteint la normale. Le malade se trouve tout à fait bien et demande à manger.

16 juin. Depuis deux jours, la température atteint 38° le soir, et le matin elle ne redescend pas au-dessous de 37°,5. L'état du foie et du tube digestif ne donnant pas l'explication de cette légère élévation, l'attention se porte sur le poumon. A la base droite, on constate à partir de la pointe de l'omoplate de la matité et de l'abolition des vibrations thoraciques. L'auscultation révèle un souffle aigre, surtout expiratoire, au timbre manifestement pleurétique, de l'égophonie, de la pectoriloquie. L'existence d'un épanchement ne fait aucun doute. Le 19 juin, la matité, l'abolition des vibrations, le souffle remontent jusqu'à l'épine.

Nous pratiquons à l'aide d'une seringue de Strauss une ponction aseptique et nous retirons 2 centimètres cubes d'un liquide séreux, transparent, jaune pâle, immédiatement ensemencé en bouillon, en gélatine, sur gélose inclinée et en bouillon sérum. Tous les ensemencements pratiqués sont demeurés stériles.

Les jours suivants, l'épanchement rétrocède rapidement; des frottements apparaissent à la fin de l'inspiration.

Dès lors, la convalescence s'établit très vite. Dans les derniers jours de juillet le malade part en France guéri à la fois de sa diarrhée, de son hépatite aiguë et de sa pleurésie. La matité du foie ne s'étend pas sur plus de 8 contimètres. Une percussion même énergique ne provoque aucune douleur. En arrière c'est tout au plus si à la base il persiste une légère diminution de la respiration et des vibrations, puis de temps à autre, à la fin de l'inspiration, quelques fines crépitations.

En résumé un homme jeune, sans antécédents, est pris subitement au cours d'une diarrhée dysentériforme qu'il néglige depuis un mois, d'un point de côté hépatique violent, irradié à l'épaule droite. Le foie est notablement augmenté de volume. Il y a de la fièvre, de l'état saburral. Ces symptômes se rapprochent beaucoup de ceux de l'hépatite suppurée. Mais des ponctions ne dénotent pas la présence du pus. On laisse s'écouler par l'aiguille du Potain une petite quantité de sang. Dès le lendemain, une amélioration très marquée se manifeste, qui se poursuit les jours suivants. La guérison, un instant entravée par une pleurésie séreuse droite, point de contact bien curieux entre cette forme d'hépatite et l'abcès du foie, se poursuit ensuite régulièrement et le malade quitte l'hôpital dans un état de santé parfait.

Obs. III. — *Dysenterie. Hépatite aiguë. Saignée du foie. Amélioration très considérable. Mort de cause inconnue vingt-cinq jours après la sortie de l'hôpital.*

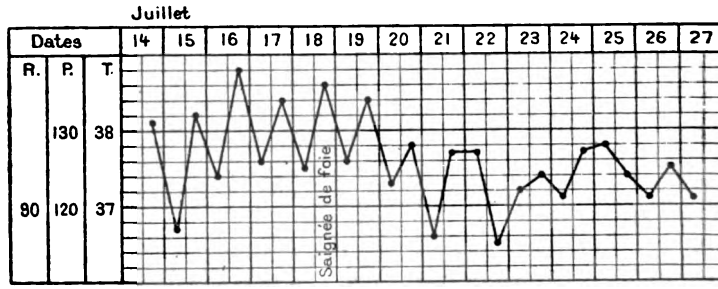
B... Edmond, trente-neuf ans, chauffeur à la Cie Bône-Guelma, ne présente d'autre antécédent qu'une dysenterie grave contractée au Tonkin

Digitized by Google

il y a neuf ans. Elle dura trois mois, puis elle guérit complètement et le malade n'aurait présenté aucun symptôme morbide, aucune tendance à la diarrhée, aucune douleur hépatique jusqu'à la maladie actuelle. Quelques excès alcooliques. Aucune affection générale ni diathésique.

B... entre au Belvédère le 1er juillet 1898. Il est malade depuis quinze jours environ. A cette date il a contracté une nouvelle dysenterie. Il avait par jour une vingtaine de selles contenant du sang et des débris de muqueuse, des épreintes, du ténesme, etc. En même temps il ressentait dans l'hypochondre droit des douleurs en forme de point de côté qui, par intervalles, s'irradiaient dans l'épaule.

A l'arrivée à l'hôpital, on note l'absence de fièvre, d'ictère. Le foie est un peu augmenté de volume; sa matité s'étend sur 10 centimètres; il déborde



Tracé 3.

les fausses côtes de deux travers de doigt. La partie du foie qui déborde est légèrement douloureuse à la pression.

La plèvre droite est saine. Un peu d'état saburral de la langue et d'anorexie. Rien dans les divers organes.

Diagnostic : Congestion du foie. Traitement : Diète lactée, calomel les premiers jours, puis sulfate de soude à doses fractionnées.

La diarrhée diminue rapidement. Le 8 juillet le malade, qui s'ennuie à l'hôpital, demande son exeat. Le foie est toujours augmenté de volume; il continue à être le siège d'une douleur en forme de point de côté, irradiée dans l'épaule.

B... rentre au Belvédère, six jours plus tard, le 14 juillet, bien changé et bien amaigri. La diarrhée a repris, mais c'est surtout sur son foie que le malade attire l'attention. Celui-ci est le point de départ de douleurs spontanées et provoquées des plus vives. Les douleurs spontanées sont comparées par le malade à un violent point de côté; elles ne s'irradient plus dans l'épaule que par intermittence. Les douleurs provoquées se manifestent à la moindre tentative de percussion ou de palpation et arrachent au malade de véritables cris. On peut néanmoins se rendre compte que depuis huit jours, le foie a augmenté de volume dans des proportions très considérables et que l'hypertrophie paraît intéresser de façon uniforme les différents lobes. Dans la ligne mamelonnaire, la matité s'étend sur une

Digitized by Google

hauteur de 15 centimètres. En arrière, elle commence à deux travers de doigt de la pointe de l'omoplate et s'étend jusqu'à la base. La plèvre droite continue à être saine. Pas d'ictère. La rate est faiblement augmentée de volume. Etat saburral de la langue. Anorexie. Pas de vomissements. 6-8 selles verdâtres avec épreintes et ténesme. Léger degré de météorisme. Un peu de douleur le long du gros intestin. Pas d'ascite.

Un peu de dyspnée. 28 respirations. L'examen de l'appareil respiratoire ne revèle aucune particularité. Il y a un peu fièvre et l'écart entre la température du soir et celle du matin est assez considérable.

Le diagnostic d'abcès du foie paraît bien probable. Les antécédents nettement dysentériques du malade, l'hypertrophie considérable du foie, le point de côté hépatique irradié dans l'épaule, les grandes oscillations de la température, l'amaigrissement extrême du sujet sont autant d'arguments en faveur de l'hépatite suppurée. Les jours suivants, l'état demeure stationnaire. La température continue à former de grandes oscillations. Le diagnostic d'abcès du foie paraît de plus en plus probable.

Le 18 juillet on pratique en avant au niveau du rebord costal deux ponctions exploratrices à l'aide de la seringue de Strauss, mais on ne ramène que quelques gouttes de sang. Deux nouvelles ponctions sont pratiquées sans plus de succès par M. le médecin-major Arnavielle, avec le trocard de l'appareil Potain. A la dernière ponction, on laisse, dans le but voulu de décongestionner le foie, s'écouler environ deux cuillerées à soupe de sang, puis la petite plaie est bouchée avec un peu d'ouate imbibée de collodion. Le lendemain, bien que la température se soit élevée la veille au soir à 38°,6, le malade se déclare très soulagé. Au niveau du foie, il ne ressent d'autre douleur que celle des piqûres. La douleur d'épaule a disparu. La palpation et la percussion qui hier encore amenaient des gémissements, sinon des cris, ne provoquent plus qu'une douleur sourde très supportable. Il semble même que le foie ait diminué de volume.

21 juillet. L'amélioration est persistante. La température atteint la normale. Il n'existe plus de douleurs spontanées du foie ou de l'épaule. Une percussion trop forte provoque seule encore un peu de douleur. Le foie est en voie de régression manifeste. Sur la ligne axillaire, la matité ne s'étend plus que sur dix travers de doigt. En arrière, elle commence seulement à quatre travers au-dessus de l'épine de l'omoplate. L'état saburral est moindre; le malade se sent de l'appétit. Sulfate de soude à doses fractionnées contre la diarrhée.

25 juillet. La diarrhée a disparu. Le malade n'a plus dans l'hypochondre droit qu'une vague sensation de pesanteur. Le volume du foie est toujours supérieur à la normale. B... se trouve si bien qu'il réclame avec insistance sa sortie, manifestant l'intention d'aller achever sa convalescence en France. En vain, le prie-t-on de rester à l'hôpital quelques jours encore. Il quitte le Belvédère le 27 juillet, dans un état très satisfaisant si on le compare à celui de l'entrée. Mais le foie est toujours gros; l'état général défectueux. La diarrhée reparaîtra certainement au premier écart de régime.

Nous avons appris récemment que cet homme était décédé en France le

Digitized by Google

21 août, vingt-cinq jours après sa sortie. Il a été impossible de recueillir le moindre détail sur les circonstances qui ont amené la mort.

Bien que ce malade ait succombé et qu'il soit logique d'attribuer sa mort à l'affection hépatique dont il était porteur, il n'en est pas moins vrai qu'entré à l'hôpital avec tous les signes d'une hépatite extrêmement grave, survenue au cours d'une poussée dysentérique, il a été amélioré par la saignée au point de voir en quelques jours céder tous les symptômes et de pouvoir entreprendre la traversée de Tunis à Marseille. Sur les causes qui ont amené la mort, nous ne pouvons malheureusement faire que des hypothèses. Existait-il dès le séjour au Belvédère un abcès hépatique que nos ponctions n'ont pu déceler? L'amélioration si prompte est peu en faveur de cette interprétation. La saignée du foie a-t-elle eu pour résultat de retarder seulement la formation d'un abcès qui s'est formé ensuite et a entraîné la mort, ou notre homme a-t-il succombé à une infection intercurrente que rendait particulièrement possible et grave l'état cachectique où il se trouvait du fait de ses atteintes successives de dysenterie? C'est ce qu'il nous est bien difficile d'établir.

L'impartialité nous oblige de rapprocher des observations précédentes, où les bons effets de la saignée ne paraissent pas douteux, le cas suivant, où la guérison fut obtenue très simplement à l'aide du repos au lit, de la diète lactée, du calomel. Nous devons faire remarquer toutefois que chez l'ancien alcoolique qui fait le sujet de cette observation, l'étiologie dysentérique de l' « hépatite aiguë » est peut-être sujette à caution. Puis les symptômes présentés par ce malade étaient notablement atténués par rapport à ceux des observations précédentes. C'est peut-être à cette bénignité qu'il faut attribuer la guérison facile à l'aide des procédés ordinaires de la thérapeutique.

Obs. IV. — *Dysenterie. Hépatite aiguë à répétition. Guérison.*

P..... Maurice, trente-cinq ans, compte six années de service au 1er régiment étranger. Il était courtier en vins avant l'incorporation et a fait alors de nombreux excès alcooliques. Depuis qu'il est soldat, il a renoncé presque complètement à la boisson.

En 1894, à Saïda, il contracte une fièvre typhoïde grave; cette affection guérit en deux mois sans complications.

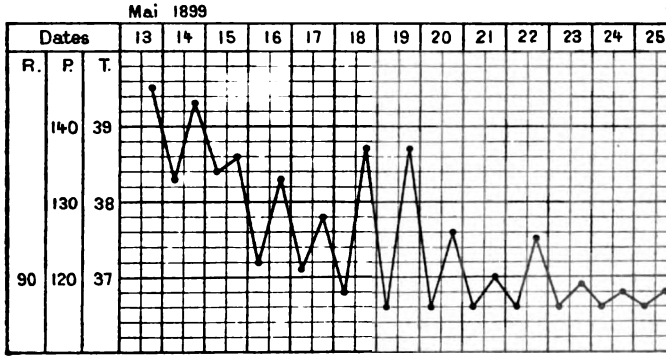
En août 1896 il gagne au Tonkin la dysenterie. Elle guérit complètement au bout de deux mois; depuis, jamais le malade n'a eu de poussées diarrhéiques.

C'est au cours de cette dysenterie, il y a deux années et demie qu'a débuté l'affection pour laquelle il entre au Belvédère le 15 mai 1899. Il allait entrer en convalescence lorsqu'il ressentit dans l'hypochondre droit un violent point de côté, irradié dans l'épaule. En même temps, il y avait de

Digitized by Google

la fièvre, de l'état saburral, des vomissements bilieux. Le médecin qui le soignait pensait à un abcès et il se disposait à faire une ponction lorsque une amélioration se manifesta et fit renoncer à toute intervention. Cette amélioration fut du reste très lente. Le malade séjourna à l'hôpital de deux mois.

Depuis cette époque, P..... est sujet à des poussées hépatiques, de tous points analogues à celle qui vient d'être décrite. Sans cause connue, indépendamment de tout excès alcoolique ou autre, indépendamment de toute poussée diarrhéique il ressent un violent point de côté hépatique, irradié dans l'épaule droite. Il a de la fièvre, de l'état saburral, de l'anorexie, des vomissements bilieux, de la dypsnée. Régulièrement, le médecin rap-



Tracé 4.

prochant ces symptômes des antécédents dysentériques songe à un abcès du foie, mais au bout de quelques jours, la fièvre tombe, le point de côté perd de son acuité; la glande hépatique diminue de volume; au bout d'un temps variable, le malade quitte l'hôpital suffisamment bien portant pour reprendre son service. Dans l'intervalle des poussées aiguës il n'a dans l'hypochondre droit d'autre sensation que de la pesanteur, « il sent son foie ».

C'est dans ces conditions que notre malade a fait au Belvédère un premier séjour en 1897, puis qu'il est rentré à deux reprises à l'hôpital d'Aïn Sefra en 1898. C'est également dans ces conditions qu'il se présente, pour la deuxième fois, à l'hôpital du Belvédère le 15 mai 1899.

Il est émacié, mais non cachectique. Il n'existe pas trace d'ictère. Le malade désigne l'hypochondre droit comme étant le siège de son mal. Il compare de lui-même à un point de côté les douleurs qu'il ressent. Sur ce point de côté se greffent des lancées qui aboutissent à l'épaule. L'hypochondre droit présente par rapport à l'hypochondre gauche une voussure très nette mais généralisée à toute la région. La percussion est douloureuse; elle révèle une glande uniformément augmentée de volume; dans la ligne mamelonnaire la matité est de quinze travers de doigt. Le foie déborde les fausses côtes de quatre centimètres. En arrière, la matité com-

Digitized by Google

mence à deux travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate. La partie du foie qui déborde les fausses côtes est douloureuse à la pression. La palpation révèle une glande hépatique très lisse, mais très dure. Le bord tranchant du foie ne peut-être perçu. Aucune sensation spéciale au niveau de la vésicule.

État saburral de la langue. Anorexie. Le malade a eu au moment du début de ces accidents quelques vomissements bilieux qui ne se sont pas reproduits. Ni constipation, ni diarrhée. Le ventre n'est nulle part douloureux à la pression. Loin d'être météorisé, il présente la déformation dite « en bateau ».

Rien aux poumons. La plèvre droite est complètement libre. Rien au cœur. T. 38°,5. Les urines renferment des traces d'albumine, mais pas de sucre.

Traitement : Diète lactée. Eau de Vichy. Calomel à l'intérieur. Ventouses sur la région hépatique.

Les jours suivants, l'état demeure stationnaire; la T. présente même pendant quelques jours de grandes oscillations qui font envisager la possibilité de la formation d'un abcès. Mais à partir du 20 mai, une grande amélioration se manifeste. La douleur d'épaule disparait la première, puis le point de côté cède à son tour et le foie se retire derrière les fausses côtes. Les symptômes digestifs, l'anorexie et l'état saburral persistent quelque temps encore, puis disparaissent.

Dans les derniers jours de mai, le malade ne conservait qu'un état d'amaigrissement assez prononcé, une hypertrophie légère du foie (10 travers de doigt de matité dans la ligne mamelonnaire) et une sensation de pesanteur dans l'hypochondre. P... est réformé dans les premiers jours d'août.

*
* *

Ces quatre observations permettent de constituer le tableau clinique de l'hépatite aiguë dysentérique. Nous insisterons particulièrement sur les quelques points qui peuvent aider au diagnostic différentiel d'avec l'abcès du foie.

L'hépatite aiguë débute comme l'abcès hépatique tantôt au cours même d'une poussée dysentérique, tantôt un temps variable après la dysenterie (dix-huit mois dans une observation; neuf ans chez un autre de nos malades). Dans ce dernier cas, l'interrogatoire apprend parfois que la guérison de la dysenterie était incomplète; on est conduit de la dysenterie à l'hépatite par une longue suite de poussées diarrhéiques.

Le début de l'hépatite est brusque et ici se place peut-être le meilleur signe différentiel d'avec l'abcès du foie. Subitement, pour ainsi dire, le malade ressent dans l'hypochondre une violente douleur en forme de point de côté, s'exagérant par la toux, la respiration, les mouvements et s'irradiant dans l'épaule. Cette douleur peut atteindre

Digitized by Google

une intensité considérable et déterminer une véritable sensation d'angoisse avec pâleur de la face, sueurs froides, petitesse du pouls, dyspnée. Les injections de morphine sont impuissantes à amener du soulagement.

En même temps, la fièvre s'allume et oscille autour de 39 (signe différentiel important d'avec une banale congestion). Il y a de la céphalée, une courbature généralisée, de l'état saburral de la langue, de l'anorexie. Les vomissements bilieux sont fréquents. On observe de la diarrhée et du météorisme. Dans un cas, nous avons noté par contre la déformation du ventre dite en bateau. On peut observer une légère teinte subictérique des conjonctives, mais les urines ne renferment que des traces minimes de pigments biliaires normaux. Pas d'urobiline.

L'inspection de l'hypochondre droit révèle une voussure manifeste. La palpation et la percussion provoquent de vives douleurs irradiées dans l'épaule et ne peuvent être mises en œuvre qu'avec beaucoup de ménagements. On arrive néanmoins à se rendre compte que le foie présente une hypertrophie considérable. En avant, la matité commence au mamelon, et, débordant les fausses côtes de quatre ou de cinq travers de doigt, s'étend sur une hauteur de 15 à 16 centimètres vers la gauche, empiétant considérablement au delà de la ligne médiane. En arrière, elle débute un peu au-dessous de l'épine de l'omoplate. L'hypertrophie paraît ainsi intéresser de façon uniforme la glande tout entière; elle ne porte pas sur un lobe plutôt que sur un autre, et il y a là un nouveau caractère différentiel d'avec l'abcès hépatique. La palpation révèle une glande dure, résistante, mais lisse, sans aspérités d'aucune sorte. Le bord tranchant est difficile à percevoir. La vésicule n'est pas sentie davantage. L'auscultation de la base droite révèle parfois des frottements de péri-hépatite. L'hépatite aiguë peut aussi, tout comme l'abcès du foie, se compliquer d'une pleurésie séreuse droite. La rate n'est pas augmentée de volume.

La thérapeutique ordinaire des affections hépatiques, le repos au lit, la diète lactée, les alcalins, le calomel sont en général sans effet sur ces symptômes. La T. continue à osciller entre 38 et 39. Les douleurs sont de plus en plus fortes. Le foie continue à augmenter de volume. Le malade pâlit, s'émacie, se cachectise. Il implore un soulagement que la morphine est impuissante à lui procurer. C'est dans ces conditions que le diagnostic d'abcès du foie est posé d'ordinaire et qu'on est amené à pratiquer des saignées locales suivies d'un soulagement presque immédiat si elles ont été accompagnées d'une issue suffisante de sang. Dès le lendemain, la fièvre tombe;

Digitized by Google

les douleurs hépatiques soit spontanées, soit provoquées sont moins vives. Parallèlement, la dyspnée cesse; les vomissements disparaissent; l'insomnie fait place à un sommeil réparateur. Le foie demeure encore augmenté de volume pendant quelques jours, puis peu à peu la matité diminue; la glande finit par se retirer derrière les fausses côtes. Le malade est guéri, mais si nous en croyons notre observation IV, l'affection serait sujette à récidives.

Il résulte de cette esquisse rapide que le diagnostic différentiel de l'abcès du foie et de l'hépatite aiguë peut présenter de grandes difficultés. Les antécédents dysentériques, le point de côté hépatique, l'irradiation de la douleur dans l'épaule droite, l'état saburral de la langue, l'anorexie, les vomissements bilieux, la diarrhée, la fièvre, l'absence habituelle d'ictère, l'augmentation de volume du foie, l'absence d'hypertrophie de la rate, la complication possible d'une pleurésie droite sont autant de symptômes communs aux deux affections. Tout au plus, peut-on relever dans l'hépatite aiguë, un début plus brusque, une douleur hépatique spontanée et provoquée plus diffuse, l'absence de voussure localisée, l'hypertrophie générale de la glande, sans aucune prédominance au niveau de tel ou tel lobe. Toutefois dans la pratique ce sont là des signes trompeurs, et dans l'immense majorité des cas c'est la ponction seule qui permettra le diagnostic. Cette façon de résoudre le problème ne présente du reste que des avantages. Si la ponction ramène du pus, on aura recours immédiatement à une opération plus complète. Si le trocard enfoncé dans différentes directions ne ramène que du sang, on prolongera l'écoulement sanguin, et dans un cas comme dans l'autre, la guérison du malade s'en suivra très probablement.

*
* *

On sait que les chirurgiens anglais de l'Inde ont à maintes reprises insisté sur les bons effets de la saignée du foie dans les cas d'hépatite dysentérique ou paludéenne. Leurs travaux n'ont eu en France et dans les colonies françaises que bien peu de retentissement. On chercherait en vain la mention de ce procédé thérapeutique soit dans les traités classiques de pathologie exotique, soit dans la collection des archives de médecine militaire ou navale.

Récemment cependant, M. le médecin principal Nimier, professeur au Val-de-Grâce, et M. le médecin-major Loison, professeur agrégé à la même école, ont vanté à la Société de Chirurgie [1] les bons effets de la saignée du foie. D'après leurs observations, ces bons

1. Nimier et Loison. *Loc. cit.*

Digitized by Google

effets peuvent s'observer dans deux circonstances différentes.

1° *dans les cas d'hépatite aiguë dysentérique.* M. Nimier résume deux observations avec lesquelles les nôtres présentent de grandes analogies et où la simple soustraction d'une petite quantité de sang fut suivie d'une chute presque immédiate de la température, de la disparition de la douleur, d'une diminution considérable du volume du foie, d'une amélioration de l'état général et finalement d'une guérison complète.

2° MM. Nimier et Loison ne sont pas éloignés de croire également que la ponction pratiquée *au voisinage d'un abcès en formation* est susceptible dans certains cas d'enrayer l'inflammation et de prévenir la suppuration. Quoi qu'il en soit, ces ponctions sont constamment suivies d'une diminution notable du point de côté hépatique, d'une chute de la température, d'une amélioration de l'*état local et général*. Pratiquées au voisinage d'un *abcès déjà formé*, ces mêmes ponctions sont encore susceptibles de produire une diminution appréciable des phénomènes douloureux.

La technique de la saignée est tellement simple qu'il est inutile d'insister sur ce point. Il importe cependant de faire remarquer que le sang s'écoule souvent assez mal par la canule laissée en place. La grosse aiguille de l'appareil Potain doit être préférée à des instruments de dimensions moindres. Il sera souvent nécessaire de procéder à une aspiration énergique. Enfin, il n'y a aucun danger, en cas d'écoulement sanguin insuffisant à traumatiser légèrement la substance hépatique avec l'extrémité de l'aiguille. La quantité de sang à soustraire semble devoir varier de 50 à 100 grammes, soit de deux à cinq cuillerées à soupe. L'aiguille retirée, la petite plaie est obturée avec une légère couche d'ouate hydrophile imbibée de collodion. Nous n'avons jamais observé à la suite de cette petite opération la moindre hémorragie.

Quant au mode d'action de la saignée, il est loin d'être élucidé. L'incertitude où nous sommes des relations qui existent entre l'hépatite aiguë dysentérique et l'abcès du foie; l'ignorance où nous nous trouvons également du microbe pathogène de la dysenterie ne nous permettent guère de faire à ce sujet autre chose que des hypothèses.

Que serait-il arrivé en effet chez nos trois premiers malades s'ils n'avaient été saignés? L'affection serait-elle à la longue entrée en résolution? Ou aurait-elle abouti à la formation d'un abcès? C'est ce que nous ignorons. Chez les malades des observations I et III nous avons fait précéder la ponction au Potain de ponctions aseptiques à la seringue de Straus. Le sang recueilli purement a été ensemencé sur les divers milieux nutritifs usités dans les laboratoires. Tous les

Digitized by Google

tubes sont demeurés stériles. Il serait illogique de tirer de là cette conclusion que la saignée n'agit pas en soustrayant au foie un certain nombre de microrganismes et en favorisant la leucocytose vis-à-vis des microbes demeurés dans la glande. L'agent pathogène de la dysenterie peut très bien en effet n'être pas décelable à l'aide de nos procédés habituels d'investigation. Faisons remarquer toutefois que l'existence de microbes dans le foie n'est pas une preuve absolue que l'hépatite aiguë puisse aboutir à la formation d'un abcès. Nous croirions volontiers, au contraire, qu'elle constitue une entité morbide absolument distincte.

Une deuxième hypothèse sur le mode d'action de la saignée est qu'elle agit mécaniquement en quelque sorte en décongestionnant le foie. On peut objecter à cette explication la petite quantité de sang extraite par la ponction (250 grammes au plus) comparée à la masse considérable de liquide sanguin renfermé dans la glande. De nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider ces différents points. Il est douteux toutefois qu'elles puissent être entreprises utilement avant que l'agent pathogène de la dysenterie ne soit bien connu.

*
* *

La dysenterie, en résumé, est susceptible de créer du côté du foie deux sortes de manifestations bien distinctes : l'hépatite aiguë et l'abcès.

Le diagnostic entre ces deux affections est possible, quoique difficile. Dans les cas douteux, la ponction lève tous les doutes. Première étape du traitement chirurgical s'il s'agit d'un abcès, de la saignée du foie, si l'on a affaire à une hépatite; elle est sans danger, sans inconvénients d'aucune sorte.

Que la saignée du foie agisse en décongestionnant simplement la glande hépatique, ou en soustrayant au foie une certaine quantité de microrganismes et en favorisant la leucocytose, elle est suivie dans les cas d'hépatite aiguë d'une amélioration de l'état local et général si rapide, et bientôt d'une guérison si complète, qu'aucun procédé thérapeutique ne peut certainement lui être comparé.

Faisons remarquer, en terminant, que l'amélioration qui succède à la ponction de l'hépatite aiguë a son analogie en pathologie pulmonaire. C'est un fait d'observation assez fréquente, et sur lequel M. Netter a attiré l'attention, que la ponction d'une pneumonie, d'une spléno-pneumonie, d'une congestion pulmonaire prises pour une pleurésie et l'extraction d'une petite quantité de sang sont souvent suivies d'une chute thermique et d'une amélioration des symptômes.

Digitized by Google

REVUE CRITIQUE

BASES PHYSIOLOGIQUES DE L'ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DU DIABÈTE SUCRÉ

Par R. LÉPINE

SOURCES DU SUCRE DU SANG

(*Suite* [1])

2° PRODUCTION DE SUCRE AUX DÉPENS DES MATIÈRES PROTÉIQUES.

Les hydrates de carbone introduits dans le tube digestif par l'alimentation ne sont pas la seule source du sucre du sang : Cl. Bernard a depuis longtemps découvert que le sucre est en proportion normale dans le sang d'un chien nourri exclusivement de fibrine ou de viande maigre bouillie, c'est-à-dire ne renfermant ni hydrates de carbone ni graisse, et les travaux des chimistes nous ont montré comment peuvent se former des hydrates de carbone aux dépens des matériaux protéiques. Je laisse de côté les plus anciens de ces travaux, les ayant déjà exposés dans ce journal [2], et me borne aux plus récents :

1° *Formation de sucre aux dépens de glyco-protéides* : Le prof. F. Müller [3], alors à Marburg, a obtenu aux dépens de la mucine un composé sucré et azoté, une amido-héxose (glucosamine), et son assistant Seemann [4] a retiré de 34 grammes d'ovo-mucoïde bien purifiée plusieurs grammes de glucosamine.

Plus récemment Schulz et Ditthorn [5] ont obtenu un nouvel amido-héxose (*galactosamine*) en traitant par la méthode de Müller la glyco-protéide des glandes dites albumineuses de la grenouille.

1. Voir le précédent numéro.
2. Lépine. *Revue de médecine*, 1896, p. 931.
3. F. Müller, *Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturw. zu Marburg*, juillet 1896 et juillet 1898.
4. Seemann, *Ueber die reducirenden Substanzen welche sich aus Hühnereiweiss abspalten lassen* (*Archiv für Verdaungskrankheiten*, t. IV).
5. Fr. Schulz et Fritz Ditthorn, *Galactosamin, ein neuer Amidozucker als Spallungsprodukt des Glycoproteids der Eiweissdrüse des Frosches* (*Zeitschrift für physiolog. Chemie*, 1900, t. XXIX, p. 373.

Digitized by Google

2° *Formation de sucre aux dépens de la nucléine* : On sait qu'Hammarsten a retiré un pentose d'une nucléo-protéide du pancréas. En suivant sa méthode, Blumenthal[1] a trouvé dans le thymus, le corps thyroïde, etc., des nucléo-protéides qui fournissent aussi des pentoses; Lœvy et Richter ont vu le sucre augmenter très rapidement dans le sang après l'injection de nucléine dans les veines[2].

3° *Formation de sucre aux dépens de l'albumine* : Blumenthal[4], en traitant par l'acide chlorhydrique, l'albumine de l'œuf bien purifiée, a obtenu un hydrate de carbone dont l'osazone avait un point de fusion compris entre 194° et 204°. Cette osazone par son aspect microscopique, son insolubilité dans l'eau chaude et sa solubilité très faible dans l'alcool à froid, présentait les caractères des osazones des hexoses. Eichholz[5] et Weiss[6] ont obtenu également de l'albumine de l'œuf, le premier une osazone dont le point de fusion était 204°, et le second une gomme animale de laquelle il a retiré un méthylpentose dont l'osazone avait un point de fusion compris entre 179° et 181°.

En même temps, sous la direction du Prof. F. Müller, le Dr Seemann[7] obtenait, de l'*albumine* de l'œuf parfaitement purifiée, environ 8 p. 100 de glucosamine identique à celle qu'il avait retirée de la substance mucoïde de l'œuf. Aussi le Prof. Müller admet-il que c'est à l'état de combinaison amidée que se trouve le sucre dans l'albumine, comme dans le mucine.

On doit à S. Frænkel[8] d'avoir fait connaître la substance d'où provient immédiatement la glucosamine; c'est une substance blanche, cristalline, soluble dans l'eau, peu soluble dans l'alcool, insoluble dans l'éther. Elle donne une réaction intense de Molisch (avec l'α naphtol et l'acide sulfurique), mais elle ne réduit pas la liqueur de Fehling et ne donne pas la réaction du biuret ni celle de Millon. Elle a un pouvoir rotatoire de + 33,2, et répond à la formule suivante :

$$2\,(C^6H^9O^4,\ AzH^2) + 2H^2O\,;$$

c'est donc un polysaccharide azoté. M. Frænkel lui donne le nom d'*albamine*.

Cette substance se détruit à 200° C; après ébullition en présence d'un acide, on a une nouvelle substance qui réduit énergiquement la liqueur de Fehling, donne une osazone dont le point de fusion est 204, et se combine avec le chlorure de benzoyle pour donner des cristaux, dont le point de

1. Blumenthal, *Ueber Zucker abspaltende Körper* (*Berliner klinische Woch.*, 1897, 22 mars.
2. Lœwy et Richter, *Zur Chemie des Blutes*, (*Id.*, 1897, 22 novembre.
3. Lœwy et Richter, *Loc. cit.*
4. Blumenthal, *Charité Annalen*, 1898, p. 181.
5. Eichholz, *The hydrolyse of Proteids* (*Journal of Physiology*, 1898, juillet, t. XXIII, p. 163).
6. Otto Weiss, *Ueber die Abspaltbarkeit von Kohlehydrat aus Eiweiss* (*Centr. Bl. für Physiologie*, 1898, 15 oct, t. XII, p. 515.
7. Seeman, *Loc. cit.*
8. Sig. Frænkel, *Ueber die Spaltungsprodukte der Eiweisses bei der Verdaung* (*Sitzungsberichte der æster. Akad. Math.-Naturw. Klasse*, 1898.

Digitized by Google

fusion est 193°, et qui sont probablement des cristaux de tétrabenzoylglucosamine. C'est en préparant d'abord une deutéro-albumine, par digestion d'albumine pure, que Frænkel a obtenu l'albamine. Le rendement est *très faible* (seulement 1 p. 100, en partie à cause de la perte subie par les purifications).

Mais un chien rendu diabétique par l'ingestion de phlorizine peut excréter une quantité pondérale de sucre équivalente à plus de 50 p. 100 de la molécule protéique qu'il désassimile [1]. Il n'est donc pas possible que tout ce sucre provienne des hydrates de carbone préexistant dans la molécule de glycoprotéides dont la glucosamine est le type, et il faut admettre qu'il se forme du sucre aux dépens d'autres produits de dédoublement de la molécule. Parmi ces produits de dédoublement, la leucine, qui est un corps gras (l'amide de l'acide caproïque), paraît toute désignée. C'est ce qui semble résulter des recherches de R. Cohn chez le lapin [2], mais dans quelques expériences de Rosenstein [3] et de von Vamossy [4] il ne semble pas que l'ingestion de leucine ait été suivie de glycosurie (chez le chien). Celle-ci, d'après Rosenstein, s'observerait après l'ingestion de l'extrait alcoolique de la digestion pancréatique de la fibrine, et, d'après v. Vámossy, qui a précisé davantage, ce sont les mono-amides acides de cet extrait alcoolique qui produisent la glycosurie [5].

4° *Formation du sucre aux dépens de la jécorine et du protagon.* — On sait que ces deux substances sont azotées et phosphorées, ainsi que la nucléine [6] et qu'elles donnent du glucose par l'ébullition en présence d'un acide.

On a vu plus haut qu'un chien rendu diabétique par l'administration de la phlorizine peut transformer en sucre de 45 à 60 p. 100 de l'albumine qu'il désassimile. Le prof. Bouchard [7], en partant de la formule de constitution de l'albumine de Gautier, a calculé que 100 grammes d'albumine pourraient donner 55 gr., 8 de glucose [8] et qu'en conséquence, dans l'urine de l'animal diabétique à l'inanition ou au régime strictement carné on pourrait peut-être trouver 3,7 de glucose pour 1 d'azote [9]. En fait,

1. Les écarts sont compris entre 40 et 60 0/0. Ce dernier chiffre est affirmé par Graham Lusk (*Maly's Jahresbericht* pro 1898, p. 77).

2. R. Cohn, *Zur Frage der Zuckerbildung aus Eiweiss* (*Zeitschrift für Physiolog. Chemie*, 1899, XXVIII, p. 211.

3. Rosenstein, *Ueber den Einfluss der Nahrung auf die Zuckerausscheidung bei der Kohlenoxydvergiftung* (*Archiv für exper. Path.*, 1898, XL, p. 363).

4. Zoltán v. Vámossy, *Beiträge zur Kenntniss des Kohlenoxydiabetes* (*Id.*, 1898, XLI, p. 273.

5. v. Vámossy a séparé les mono-amides acides et les bases au moyen de l'acide phospho-tungstique. Les bases sont précipitées; les mono-amides acides restent en solution.

6. La jécorine existe dans le foie, dans le cerveau, les muscles, la rate, les capsules surrénales, le sang, etc. — Henriquez croit que dans ce liquide elle est en quantité supérieure au glucose. — Voir plus loin.

7. Bouchard, *Répartition comparative dans les divers émonctoires de l'azote et du carbone de l'albumine élaborée* (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 6 nov. 1897).

8. Ce chiffre est un maximum théorique.

9. 100 gr. d'albumine renferment, comme on sait, un peu plus de 15 gr. d'azote; donc 1 gr. d'azote correspond à 3 gr.,7 de glucose.

Digitized by Google

Mering[1] a observé dans l'urine d'un chien ayant ingéré près de 0 gr., 5 de phlorizine 3 gr., 3 de glucose pour 1 gramme d'azote, et Moritz et Prausnitz[2] un rapport encore plus élevé (4,7 de glucose pour 1 gramme d'azote) dépassant même, comme on voit, le chiffre théorique du Prof. Bouchard. Ces chiffres élevés sont d'autant plus surprenants que dans la glycosurie phloryzique, la glycolyse, dans les tissus, n'est pas diminuée; en d'autres termes, les tissus possédent, comme à l'état normal, le pouvoir de détruire le sucre.

Pour expliquer cette antinomie on peut admettre avec Minkowski et Hédon[3] qu'en raison de la perméabilité spéciale au sucre que paraît posséder le rein de l'animal phoriziné, le sucre passe plus tôt dans l'urine que les subtances azotées. On a aussi supposé que dans ce cas tout le sucre n'est pas produit par les matières protéiques, et qu'une partie provient de la graisse. Nous reviendrons plus loin sur cette hypothèse.

Quoi qu'il en soit, il est positif que la désassimilation de 100 grammes de matières protéiques peut fournir à l'économie plus de 55 grammes de glucose. Cl. Bernard a supposé que les produits de dédoublement de la matière protéique donnent toujours naissance, non à du sucre, mais à du glycogène, qui se dépose dans le foie. Mais c'est là une hypothèse, et on peut ajouter, peu vraisemblable; car le glycogène hépatique est une réserve; or, si en l'absence de réserves, il se produit un besoin urgent de combustible, on ne comprend pas pourquoi les matières protéiques ne le fourniraient pas immédiatement à l'économie, c'est-à-dire sous forme de sucre, comme elles font dans le laboratoire. L'hypothèse de Cl. Bernard s'accorde d'ailleurs mal avec le fait que si l'on soumet un diabétique à l'inanition pendant vingt-quatre heures pour réduire (ou supprimer) la glycosurie, puis qu'on lui donne un repas composé exclusivement de viande, le sucre augmente (ou reparaît) aussitôt dans l'urine. Or il faut, d'après les physiologistes, *plusieurs heures* pour qu'après un repas de viande le sucre augmente sensiblement dans le foie.

Production du sucre aux dépens des matières grasses.

On a admis pendant longtemps comme un axiome que la graisse accumulée dans l'économie pouvait être directement brûlée, comme le glucose, pour produire de l'énergie. Il suffisait, pensait-on qu'elle fût *solubilisée*[4],

1. v. Mering. *Ueber Diabetesmellitus* (*Zeitschrift für klin. Medicin*, 1888, t. XIV, p. 418, 37e expérience.

2. Moritz et Prausnitz, *Studien über den Phlorizindiabetes* (*Zeitschrift für Biologie*, 1890, t. XXVII, p. 118, exp. 20).

3. Hédon, *Travaux du laboratoire de physiologie de Montpellier*, 1898, p. 109-

4. Sur ce sujet, voir les travaux suivants : Hanriot, *Sur la lipase*, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1896, p. 925, et 1897, p. 124, et *Archives de physiologie*, 1898, p. 797; Hanriot et Camus : *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1897, t. CXXIII, p. 831 et t. CXXIV, p. 235; Cohnstein et Michaelis : *Lipolytisch Funktion des Blutes* (*Pflueger's Archiv*, 1896, p. 473 et 1897, p. 76; Achard et Clerc : *Sur le pouvoir lipasique du sérum à l'état pathologique Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1899, t. CXXIX, p. 781 et *Archives de*

Digitized by Google

aujourd'hui un certain nombre de physiologistes, à la tête desquels se trouve Chauveau, soutiennent que la graisse *doit* se transformer en sucre pour être utilisée. Il est impossible, pour le moment, de trancher le débat; qu'il nous suffise de savoir que la transformation — au moins *partielle* de la graisse en hydrates de carbone — est aujourd'hui démontrée.

Seegen, en se fondant sur des dosages du sucre des veines sus-hépatiques et sur des expériences *in vitro*, avait depuis longtemps affirmé que les cellules hépatiques ont le pouvoir de produire du sucre aux dépens de la graisse [1]. Ses expériences n'ont été répétées que récemment, par Weiss [2] :

Ce chimiste, en suivant la méthode employée par Seegen, est arrivé aux mêmes résultats; il a fait passer de l'air, bulle à bulle, pendant plusieurs heures, dans un bouillie de foie à 40° mélangée à du sang défibriné et à une émulsion d'huile d'olives dans la gomme arabique; au bout de six heures, la teneur de ce mélange en matières réductrices s'était élevée de 24,3 0/0 à 43,8, — mais avec un acide gras (l'acide palmitique) l'augmentation a été très faible.

Bunge, se basant sur des raisons théoriques, admet que si la provision de glycogène ne suffit pas pour ramener à la normale le taux du sucre du sang tombé à la suite d'une grande dépense de combustible, la graisse de réserve est transformée en sucre [3].

La production d'hydrates de carbone aux dépens de la graisse est admise aussi par v. Noorden.

D'après Chauveau, le processus de la graisse en sucre s'accomplirait conformément à l'équation suivante :

$$\underset{\text{Stéarine}}{(C^{57}H^{110}O^{6}} + 67\ O^{2} = \underset{\text{Sucre}}{8\ (C^{6}\ H^{12}\ O^{6})} + 9\ CO^{2} + 7\ H^{2}O$$

ou, en poids, 1 kilogr. de graisse fournirait par oxydation imparfaite :

Sucre	1 k. 610
CO^2	0 440
H^2O	0 140
	2 k. 190

Nous avons vu plus haut que chez l'animal soumis à l'ingestion de phlo-

médecine expérimentale, 1900, p. 1); Hamburger : *Lipolytisches Ferment in Ascitesflussigkeit eines Menschen*, *Archiv für Anat. und Physiol. Phys. Abth.*, 1900, p. 544.

1. Seegen. *Ueber Zucker in Blute mit Rucksicht auf Ernährung* (*Pflüger's Archiv*, t. XXXXIX, 1886, p. 121, et *Ueber die Fähigkeit der Leber, Zucker aus Fett zu bilden* (*id.* t. XXXXIX, p. 132).

2. J. Weiss. *Ueber die Bildung von Zucker aus Fett in Thierkörper* (*Zeitschrift für phys. Chemie*, 1898, t. XXIV, p. 542).

3. Bunge. *Lehrbuch der physiol. Chemie*, 2e édit. 1898, p. 208.

4. Voir Chauveau. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1898, t. CXXV, p. 1070 et t. CXXVI, p. 702 et 1118. Voir aussi Laulanié, *Renseignements fournis par les échanges respiratoires sur la destination immédiates des hydrates de carbone*, (*Archives de physiologie*, 1898, p. 799).

Digitized by Google

rizine et *à l'inanition* (ou au régime strictement carné), le rapport dans l'urine du sucre à l'azote peut *dépasser* ce rapport théorique; en d'autres termes que l'animal excrète une quantité de sucre *paradoxale*, eu égard à la quantité d'albumine desassimilée; d'où l'idée qu'une partie de cet excès de sucre pourrait avoir une autre source que les matières protéiques. Or, dans l'espèce, l'animal étant privé d'hydrates de carbone, et par une inanition suffisamment prolongée ayant épuisé (ou à peu près) sa réserve de glycogène, on ne peut penser qu'à la graisse. Telle est la manière de voir que Contejean [1], élève de Chauveau, a soutenue, mais Muneo Kumagawa et Rentaro Hayashi, dans leurs expériences sur des chiens phlorizinés, n'ont pas observé d'excrétion paradoxale du sucre. Il est vrai que leurs chiens, au moment où ils ont ingéré de la phlorizine, étaient bien maigres; on comprend dès lors qu'il n'aient pu faire du sucre aux dépens de graisse si celle-ci était presque absente.

Mais d'autre part on conçoit que des expériences sur des animaux gras ne soient pas très probantes, car de tels animaux ont une réserve de glycogène qui n'est pas négligeable. On voit que dans l'un et l'autre cas, c'est-à-dire avec des animaux maigres et avec des animaux gras phlorizinés, on ne peut guère trancher la question de l'origine du sucre.

Ces expériences sont d'ailleurs passibles d'une objection que j'ai précédemment indiquée, et que je rappelle très brièvement : la phlorizine rend le rein particulièrement perméable au sucre; il est donc possible, et même probable qu'un animal phloriziné excrète plus rapidement le sucre que l'urée; or, s'il n'est pas possible d'affirmer que le sucre et l'urée de l'urine sont de formation contemporaine, toute conclusion sur la source du sucre est hypothétique.

Certains diabétiques graves sont de bien meilleurs sujets d'étude au point de vue qui nous occupe : Si en effet, chez eux, ainsi que l'ont remarqué Rumpf [3], Rosenqvist [4] et Luthje [5], a savoir que la quantité de sucre excrétée n'est explicable ni par l'alimentation ni par la désassimilation des matières protéiques des tissus, la seule source possible de sucre paraît bien être alors la graisse. Seulement, il faut que le bilan de la nutrition soit fait d'une manière rigoureuse, et il importe pour qu'il puisse être considéré comme probant, qu'il soit établi avec la plus grande rigueur.

Quoi qu'il en soit, la possibilité de la transformation de la graisse en hydrates de carbone est absolument certaine; Regnault et Reiset,

1. Contejean. *Excrétion azotée dans le diabète de la phlorizine* (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1896).

2. Müneo Kumagawa et Rentaro Hayashi. *Zur Frage der Zuckerbildung aus Fett im Thierkörper* (*Archiv für Physiologie*, 1898, p. 431).

3. Rumpf. *Ueber Eiweissumsatz und Zuckerausscheidung beim Diabetes mellitus* (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1899, n° 9, p. 185).

4. Rosenqvist. *Zur Frage der Zuckerbildung aus Fett bei schweren Fällen von Diabetes mellitus* (*Berliner kl. Woch.*, 1899, n° 24, p. 612).

5. Hugo Luthje. *Stoffwechselversuch an einen Diabetiker, mit specieller Berucksichtigung der Frage der Zuckerbildung aus Eiweiss und Fett* (*Zeitschrift für kl. Medicin*, 1900, t. XXXIX, p. 405).

Digitized by Google

R. Dubois [1], Bouchard [2], Bouchard et Desgrez [3] ayant prouvé que la graisse peut faire du glycogène. On trouvera dans notre prochaine Revue des détails sur ce sujet.

Je me borne à marquer ici la place de cette source de sucre, et traiterai plus loin cette importante question.

PRODUCTION DE SUCRE AUX DÉPENS DU GLYCOGÈNE

NATURE DU SUCRE DU SANG

LE SANG RENFERME DU GLUCOSE

Plusieurs chimistes, en traitant par la phénylhydrazine une liqueur sucrée retirée du sang, ont obtenu des cristaux ayant pour point de fusion 204° C, et présentant les autres caractères du glucosazone. Ces recherches ont été faites par Pickardt [4], et plus récemment par Miura [5]. Le premier de ces auteurs a traité de grandes quantités de sang de bœuf ou de chien par la méthode d'Abeles; le second a précipité les matières albuminoïdes du bœuf par l'alcool.

Mais la présence de cristaux de glucosazone ne donne pas la *preuve* que le glucose du sang soit identique avec le glucose des chimistes : Cl. Bernard avait fait la remarque que le sucre du sang paraît se détruire plus facilement que le glucose ordinaire, et quelques observations récentes pourraient faire supposer qu'il s'agirait d'un sucre particulier.

Le professeur Hédon a vu qu'une solution sucrée retirée d'une grande quantité de sérum de sang de cheval donnait au saccharimètre 23,3 et au titrage, 41,6 [6], ce qu'on peut expliquer, dit-il en admettant ou bien que ce sucre est un sucre particulier, différant du glucose, ou bien qu'il représente un mélange de plusieurs sucres à propriétés optiques inverses. Ainsi que Pickard et Miura, il a d'ailleurs obtenu avec la phénylhydrazine un osazone ayant le même point de fusion que le glucosazone [7].

A l'occasion de la communication précédente, Hanriot [8] a fait part à la *Société de Biologie* de ses recherches sur le même sujet :

Il a reçu 30 litres de sang de trois chevaux dans du sulfate de soude, et a porté le mélange à l'ébullition. Le magma étendu d'eau, fut passé au

1. R. Dubois, *Physiologie de la marmotte* (*Annales de l'Université de Lyon*, Paris, Masson, 1896).
2. Bouchard. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1898, 3 octobre.
3. Bouchard et Desgrez. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1900, 26 mars, et *Journal de physiologie*, 1900, p. 237.
4. Max Pickardt, *Der Nachweis von Traubenzucker im Blut* (*Zeitschrift für physiol. Chemie*, 1892, t. XVII, p. 217).
5. K. Miura, *Kommt im Blut Traubenzucker vor?* (*Zeitsch. für Biologie*, 1895, t. XXXII, p. 279).
6. Hédon, *loc. cit.*, p. 511. Au contraire un foie fournit une solution sucrée dont le dosage donne au polarimètre et au titrage des chiffres assez concordants (*id.*, p. 512).
7. Hédon, *loc. cit.*, p. 511.
8. Hanriot, *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1898, p. 543.

Digitized by Google

filtre-presse; puis le liquide (50 litres) concentré dans le vide; le résidu repris par de l'alcool, précipité par l'éther et purifié par dissolutions répétées dans de l'alcool méthytique, et précipitations par l'éther. On arriva ainsi à une masse sirupeuse, exempte d'azote, ne donnant que fort peu de cendres et dont l'osazone pur fut identifié avec celui du glucose. Mais le pouvoir rotatoire, *dextrogyre*, était *plus faible que celui du glucose* et le pouvoir réducteur donnait un chiffre *supérieur a celui de la matière mise en œuvre*. Il était évident que le produit renfermait une impureté à pouvoir réducteur plus élevé que le glucose.

Par de nouvelles précipitations Hanriot est arrivé à obtenir 6 grammes d'un composé donnant à l'analyse, au saccharimètre et au titrage par réduction, des chiffres s'accordant avec le glucose. De plus, ce sucre put être converti en *parachloralose* fusible à 227°, ce qui caractérise le glucose.

L'existence de glucose dans le sang ne peut donc être mise en doute; malheureusement la méthode qu'a dû employer Hanriot [1] pour caractériser avec certitude le glucose ne permet pas d'en déterminer la quantité par kilogr. de sang, attendu que la purification entraîne des pertes énormes.

LE SANG RENFERME DES PRINCIPES SUCRÉS AUTRES QUE LE GLUCOSE

Hanriot conclut de ses laborieuses recherches qu'indépendamment du glucose, il existe dans le sang des substances réductrices, ce qui confirme ce qu'avait dit Otto, il y a plusieurs années : Otto faisait tomber le sang dans l'alcool. Il lavait le coagulum à l'eau bouillante; l'eau de lavage était *réunie à l'alcool*, et le mélange évaporé pour la plus grande partie. Il le partageait alors en deux portions : dans l'une, il dosait le sucre par la méthode de Knapp; l'autre était additionnée de levûre et il y dosait les matières réductrices après fermentation. Voici ses résultats :

		SUCRE		MATIÈRES RÉDUCTRICES	
		min.	max.	min.	max.
Chez le chien	Artère fémorale.	1,1	1,47	0,16	0,58
	Veine fémorale.	1,0	1,29	0,18	0,72
Chez le lapin	Artère carotide.	0,88	1,07	0,17	0,31
	Veine jugulaire.	0,80	0,95	0,26	0,36

On voit que, d'après Otto [2], la proportion des matières réductrices qui ne sont pas du sucre est loin d'être négligeable, puisque, dans le sang veineux, elle pourrait dépasser *la moitié* de la quantité de sucre. On remarquera qu'elle est notablement plus élevée chez le chien que chez le lapin, et, ce qui est plus important, quelle est *plus forte* dans le sang veineux. Voici, en effet, la moyenne des matières réductrices :

Chez le chien	sang artériel	0,37
	— veineux	0,45
Différence		0,08

1. Hanriot, *loc. cit.*, p. 544.
2. Otto, *Ueber den Gehalt des Blutes an Zucker und reducirendes Substanz unter verschiedenen Umständen* (*Pflüeger's Archiv*, 1885, t. XXXV, p. 467.)

Digitized by Google

Chez le lapin	sang artériel	0,29
	— veineux	8,31
Différence		0,02

A vrai dire je trouve ces chiffres trop forts, et on comprend parfaitement qu'il en soit ainsi; car il est bien difficile que la fermentation soit *tout à fait* complète. En conséquence, Otto me parait doser comme matières réductrices une partie de sucre (qu'il a déjà dosé comme sucre). A l'appui de mon interprétation je ferai remarquer le chiffre *colossal* de matières réductrices *totales* (sucre compris) qu'il trouve dans le sang normal : 1,47 + 0,58 = 2,05 pour le sang artériel, et 1,29 + 0,72 = 2,01 pour le sang veineux. Ce sont là des chiffres qu'on n'obtient jamais pour le sang normal quand on dose le sucre par d'autres méthodes. Il est donc infiniment vraisemblable que 0,58 pour le sang artériel, et 0,72 pour le sang veineux sont des chiffres *beaucoup trop forts* et je n'hésite pas à les réduire *au moins* de moitié.

D'après Otto le sang de la veine porte serait particulièrement pauvre en substances réductrices Il s'agit sans doute de l'état de jeûne — ou tout au moins d'alimentation d'où les féculents sont exclus.

Parmi ces substances réductrices, qui ne sont pas du sucre, Jacobsen en a signalé une soluble dans l'éther, et qui, par ses réactions, semble identique à la jécorine [1]. De nouvelles recherches lui ont montré que traitée par l'acide sulfurique, elle donne du glucose [2], ce qui confirme l'idée qu'il s'agit bien de la jécorine.

Henriquez [3], en traitant du sang artériel de chiens et de lapins par la méthode employée par Drechsel pour l'extraction de la jécorine du foie, et qui est fondée, comme on sait, sur la solubilité de la jécorine dans l'éther, tandis que le sucre serait insoluble dans ce véhicule, a cru pouvoir affirmer que cette substance (réductrice, comme on sait, et qui, par dédoublement, donne du glucose), est dans le sang *plus abondante* que le glucose libre [4]. Mais, les recherches de vérification faites par Hédon [5], puis par Martz et moi (trav. inédit), et enfin par Kolish et Stejskal [6], ne sont pas favorables à l'opinion de Henriquez. En effet l'éther dissout non seulement la jécorine, mais encore des quantités très sensibles de sucre, de sorte que, pour le moment, il semble impossible de fixer d'une manière exacte la proportion de jécorine contenue dans le sang.

On a supposé que le glucose pouvait être combiné dans le sang avec

1. *Centralblatt für Physiologie*, 1892, p. 468. Freund (*Id.*, p. 345), a aussi indiqué dans le sang l'existence d'une notable proportion de gomme animale (de 0,15 à 0,17 pour 1000 dans le sang humain). Mais cette substance n'est pas réductrice et ne peut en imposer pour du sucre.
2. Jacobsen, *Skandinav. Arch. f. Phys.*, 1895, t. VI, p. 262.
3. Henriquez, *Hoppe's Zeitschrift*, 1897, t. XXIII, p. 244.
4. Voir aussi le fort intéressant mémoire de son élève Bing : *Untersuchungen über die reducirenden Substanzen im Blute* (*Skandin. Archiv für Physiologie*, 1899, t. IX, p. 336).
5. Hédon, *Communic. orale.*
6. Kolish et Stejskal, *Wiener klinische Wochenschrift*. 1898, n° 6.

Digitized by Google

quelque matière albuminoïde. Schenk[1] notamment a soutenu cette manière de voir. Mais elle ne paraît pas confirmée par les expériences d'Arthus[2].

On rencontre encore dans le sang une substance glycogène[3] possédant quelques-unes des propriétés du glucose et qui certainement, jusqu'à ce jour, a dû être, le plus souvent, en raison des méthodes de dosage du sucre du sang, comptée comme sucre. Il existe aussi, au moins en petites quantités, d'autres sucres dans le sang. Je ne fais pas allusion ici aux pentoses[4], qui, soit qu'ils proviennent des pentoses ingérés, soit des nucléoprotéides (voir plus haut), ne peuvent se trouver dans le sang qu'en proportion infime et, à coup sûr, non décelable, mais à l'existence d'autres hexoses que le glucose, qui s'y rencontrent, par suite d'une élaboration incomplète par les organes de la digestion ou par le foie, des hydrates de carbone de l'alimentation.

Couvreur (de Lyon) a fait la remarque qu'une solution sucrée, obtenue en traitant le sang carotidien du lapin par la méthode de Cl. Bernard, devient plus réductrice si on la fait bouillir avec un acide. Ainsi dans trois expériences, il a obtenu les chiffres suivants :

	I	II	III
Avant l'ébullition avec un acide.....	2,5	1,25	5
Après.....	3,6	1,50	6

Ce qui fait un accroissement d'environ un sixième[5], Couvreur en conclut l'existence dans le sang d'une certaine quantité de maltose.

Martz et moi nous avons répété cette expérience avec le sang artériel d'un chien sain, et il nous a paru aussi qu'en faisant bouillir la solution

1. F. Schenk : *Ueber das Verhalten der Traubenzuckers zu der Eiweisskörpern der Bluter* (*Pflueger's Archiv*, 1890, t. XLVI, p. 607).

2. Arthus : *État du sucre dans le sang* (*Zeitschrift für Biologie*, 1897, t. XXXIV, p. 438). Ces expériences ont été faites en dialysant au voisinage de 0° du sang défibriné, en présence d'une solution de chlorure de sodium à 7 pour 1000 Arthus a cherché ainsi à se placer dans les conditions les plus favorables pour éviter toute cause d'erreur. En effet, le sang a été aussi peu modifié que possible pendant la dialyse, étant donnée la nature du liquide extérieur. En outre, à 0° on devait pouvoir éviter une destruction spontanée d'une combinaison glycosique. Néanmoins Arthus reconnaît lui-même que ses expériences ne sont pas tout à fait concluantes, car on peut supposer dans le sang des combinaisons albumino-glycosiques qui ne seraient stables qu'en présence d'un excès de sucre libre. Arthus pense qu'on trancherait cette question en comparant dans des conditions identiques la rapidité de la dialyse du sucre : 1° d'un sang donné contenant une quantité connue de sucre; 2° d'une solution aqueuse de sucre contenant la même proportion de sucre que le sang. Ces expériences n'ont pas été réalisées.

3. Il est regrettable que Cl. Bernard ait imposé le nom de glycogène à *une seule* des substances glycogènes. Voilà pourquoi le nom de *zoamyline* devrait être employé pour désigner le glycogène de Cl. Bernard.

4. On sait que Salkowski et Iastrowitz ont décelé un pentose dans l'urine de morphinomanes.

5. Couvreur. *Sur le sucre du sang* (*Soc. linnéenne de Lyon*), 1898. Le pouvoir réducteur du glucose étant 5, celui du maltose est 7.

Digitized by Google

sucrée obtenue par la méthode de Cl. Bernard, celle-ci acquiert un pouvoir réducteur plus élevé; mais nous n'avons pas trouvé une augmentation aussi forte que Couvreur[1]. Quant à son interprétation, c'est-à-dire quant à l'existence de maltose dans le sang du lapin, animal se nourrissant de substances amylacées, elle est en effet probable, mais elle n'est pas certaine, car d'autres substances, bouillies avec un acide, pourraient augmenter le pouvoir réducteur de la solution.

En résumé, le sang renferme, outre du glucose, bien d'autres substances réductrices, ce qui complique singulièrement la détermination de la proportion exacte du sucre qu'il contient.

1. Chez un chien rendu diabétique par l'ablation du pancréas, la différence était moins prononcée encore qu'avec le sang normal. On aurait pu s'attendre à un résultat inverse; car Le Nobel (*Ein Fall von Fettstuhlgang. — Deutsches Archiv für klin. Medicin*, 1888, t. XLIII, p. 285) et von Ackeren (*Ueber Zucker ausscheidung durch den Harn bei Pankreaserkrankung* (*Berliner kl. Woch.*, 1889, n° 14, p. 293 ont observé chacun de la maltosurie chez un malade atteint de diabète pancréatique.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

1° Médecine

Geschichte der medicinischen Klinik, etc. (*Histoire de la clinique médicale de Leipzig, rédigée à l'occasion du centenaire de sa fondation*) par **W. His jun**, professeur extraordinaire à l'Université de Leipzig. Vogel, Leipzig, 1899.

Une élégante brochure de 60 pages, qui renferme, avec le portrait des directeurs successifs de la clinique médicale de Leipzig, l'histoire de ses travaux et de son organisation matérielle. Les plans, qui en indiquent l'état actuel, montrent que celui qui la dirige depuis douze ans, le professeur Curschmann, a réussi, en perfectionnant l'œuvre de ses devanciers, à créer une organisation absolument remarquable, certainement l'une des plus commodes, sinon des plus grandes de l'Europe.

La Goutte et le Rhumatisme, par **Armand Delpeuch**, médecin de l'hôpital Cochin. Paris; Carré et Naud, 1900.

M. Delpeuch fait très justement remarquer dans sa préface les services que pourrait rendre à la connaissance des maladies l'étude des doctrines et des opinions qui ont régné sur elles dans le cours des âges. De même que l'on connaît mal les gens dont on ignore le passé, la parenté, les attaches, de même les maladies ont dans leur histoire chronologique des périodes et des événements qu'il est utile de rappeler.

La goutte était bien, par l'ancienneté de son existence, par la netteté de son aspect clinique, par les circonstances de son étiologie, l'une des affections qui appelaient le plus cette curieuse recherche rétrospective.

M. Delpeuch s'est livré à cette recherche avec une rare persévérance et des qualités tout aussi précieuses de médecin et de lettré.

Son ouvrage, qui comprend près de 700 pages in-8°, a été écrit tout entier les textes originaux sous les yeux, et ce n'est pas en vérité un éloge banal que l'on puisse faire, que cette attention scrupuleuse à respecter les moindres détails de la pensée des écrivains antiques. L'histoire de la médecine est trop mal connue de nos jours pour que notre littérature professionnelle nous offre beaucoup de semblables exemples.

Le livre est divisé en vingt et un chapitres, dans lesquels l'auteur étudie successivement : les commencements de la podagre, les vicissitudes par

Digitized by Google

lesquelles ont passé le mot et la notion nosologique dans la pensée des philosophes et des Asclépiades, d'Hippocrate et de son école, avant de donner lieu, à Alexandrie, puis à Rome, aux controverses qui ne se sont apaisées que dans le siècle où nous sommes.

C'est l'histoire de ces controverses que l'on trouvera dans le livre de M. Delpeuch, éclairée par des citations abondantes et illustrée de planches curieuses.

Mais l'intérêt de cette partie doctrinale est peut-être dépassé par celui des pages où l'auteur montre que notre rhumatisme articulaire aigu a existé de tous temps, et que, sous les noms d *arthritis* ou de *morbus articularius*, il avait été individualisé par les Grecs contemporains d'Hippocrate, puis décrit par nombre d'auteurs latins.

On remarquera de plus les rapports curieux et suggestifs entre l'humorisme ancien, de Galien surtout, et la doctrine actuelle du ralentissement de la nutrition, que nous devons à M. Bouchard.

Enfin, au point de vue thérapeutique, on trouvera d'utiles renseignements sur l'emploi du colchique d'automne, depuis qu'il fut pour la première fois préconisé à Byzance, par Jacques Psychriste, vers le milieu du ve siècle.

M. Delpeuch, qui sait nous faire aimer l'antique, a gardé de la fréquentation de ces maîtres une aptitude particulière à l'art de bien écrire; on goûtera l'élégance classique de son style.

J. L.

Die Fettsucht (*L'obésité*), par le professeur **v. Noorden**, de Francfort. A. Hölder, Vienne, 1900.

L'obésité est traitée dans la collection du professeur Nothnagel (*Specielle Pathologie und Therapie*) par le professeur v. Noorden, que ses travaux antérieurs désignaient pour cette tâche.

Il en donne, en près de 160 pages, une monographie extrêmement complète, riche en renseignements scientifiques.

Les 40 premières pages du livre sont consacrées à la théorie physiologique (circulation des graisses, troubles des échanges nutritifs retentissant sur la fonction adipogénique, etc.), et à l'étiologie proprement dite de l'affection.

La symptomatologie occupe le quart suivant du livre, et le traitement la dernière moitié.

Bonne bibliographie comprenant 134 indications.

Sémiologie et thérapeutique des maladies de l'estomac, par le Dr **H. Frenkel**, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse. Paris, J.-B. Baillière, 1900, avec préface par le professeur J. Teissier.

Le Dr Frenkel publie une étude détaillée et pleine de renseignements

Digitized by Google

utiles sur la symptomatologie et le traitement des maladies de l'estomac. Les signes physiques, et plus encore les symptômes accusés par le malade, sont critiqués d'une manière instructive pour le lecteur. L'auteur a profité de la littérature étrangère, dont on trouve dans son livre le reflet, et un assez grand nombre d'indications bibliographiques.

TRAITÉ CLINIQUE DE LA DIGESTION ET DU RÉGIME ALIMENTAIRE, par le Dr **Sigaud**, de Lyon. O. Doin. Paris, 1900.

Nous avons déjà rendu compte d'un livre du même auteur, intitulé : *Traité des troubles fonctionnels mécaniques de l'appareil digestif*[1]. Le présent volume est en quelque sorte le développement des idées que le premier laissait entrevoir.

On ne pourra certes pas accuser le Dr Sigaud d'être banal dans ses théories ou ses conclusions, et ceux qui pensent qu'en dehors des idées reçues il y a souvent en science d'heureuses moissons à faire, liront avec grand intérêt cet ouvrage. M. Sigaud, qui a consacré plusieurs années à l'étude des données de l'exploration externe du tube digestif, a édifié sur ces renseignements tout un système de physiologie pathologique, que nous regrettons de ne pouvoir, faute de place, que signaler ici, car il a le mérite de mettre en lumière des faits incontestables, et souvent négligés.

Ce que l'on doit surtout en retenir, c'est le rôle considérable que l'auteur fait jouer à l'état du système musculaire (atonie, spasme, etc.) dans les phénomènes de la digestion. Pour les détails, on ne peut que renvoyer à l'ouvrage lui-même, dont la lecture est facile et même attrayante.

CIRRHOSE ATROPHIQUE DU FOIE, D'ORIGINE TOXI-ALIMENTAIRE. Leçons cliniques du **Professeur Grasset**, recueillies et publiées par le Dr **Gibert**. Montpellier. Delord-Boehm et Martial, 1900.

Le professeur Grasset publie dans un très intéressant fascicule de 55 pages une série de cliniques dont les lecteurs du *Nouveau Montpellier Médical* avaient eu la primeur.

A propos d'un cas de cirrhose atrophique du foie, avec grosse rate et ascite, sans alcoolisme, il reprend l'étude si complète de l'étiologie des cirrhoses, s'attachant surtout à délimiter la part des intoxications alimentaires. On trouvera dans ces leçons d'utiles compléments aux notions acquises dans ces dernières années.

LEÇONS SUR LES MALADIES DU SANG (*Clinique de l'hôpital Saint-Antoine*) par le Prof. **G. Hayem**, recueillies par MM. **E. Parmentier** et **R. Bensaude**. Paris, Masson et Cie. 1900.

Son installation dans la clinique nouvelle de l'hôpital Saint-Antoine a permis à M. Hayem de donner plus d'éclat à son enseignement. Il publie

1. Voir *Revue de médecine*, 1894, p. 833.

Digitized by Google

aujourd'hui quelques-unes des leçons qu'il y a faites depuis sept ans, et le volume presque uniquement consacré à l'hématologie, est une suite instructive et heureuse au livre classique *Du sang*. On y trouve réunis, du reste, la plupart des travaux récents de M. Hayem et de ses élèves dans leur champ préféré d'investigation.

Faute de pouvoir analyser, comme elles le mériteraient, les différentes leçons de l'ouvrage, on risque de n'en donner qu'une idée très imparfaite. Il convient cependant de signaler spécialement une série de cliniques sur la chlorose — une autre sur les anémies pernicieuses progressives, une autre sur les purpuras, une leçon enfin sur un cas de méthémoglobinémie.

Les travaux antérieurs du professeur Hayem sont trop connus pour qu'il soit utile d'insister sur les qualites de ce volume, qui n'est point inférieur aux précédents.

FESTSCHRIFT IN HONOR OF ABRAHAM JACOBY, TO COMMEMORATE THE SEVENTIETH ANNIVERSARY OF HIS BIRTH; May sixth 1900, New-York.

Qu'on ne s'étonne pas de ce titre en langue anglaise, commençant par un mot allemand. Les amis de l'éminent professeur Jacoby, en lui offrant ce volume jubilaire, n'ont trouvé aucun titre qui rendît mieux leur pensée que le mot allemand *Festschrift* (livre de fête).

Cet ouvrage, gros de près de 500 pages, renferme 55 mémoires de pédiatrie écrits presque tous en langue anglaise. Nous allons signaler ceux qui nous paraissent offrir le plus d'intérêt médical :

Notes statistiques sur la chorée, par *Allen Starr*;

Sur la vaccine généralisée, par *Henoch* (de Dresde);

Forme contagieuse de la fièvre pneumonique chez les enfants, par *Hermann Weber* (de Londres);

Contribution à la connaissance de la leucémie médullaire (myélogène) chez l'enfant, par *A. Baginsky*;

Sur l'emploi de l'asaprol dans le traitement de la coque uche, par le Professeur *Moncorvo* (de Rio de Janeiro);

Observation d'endocardite aiguë primitive, par *Henri Hun* (d'Albany);

Achylia gastrica simulant l'hyperchlorhydrie, par *Max Einhorn* (de New-York);

Diagnostic de l'endocardite maligne, par *Henri Elsner*.

L'auteur distingue plusieurs types : 1° le type avec accès intermittents (pyémique); 2° le type foudroyant; 3° le type typhique; 4° le type cérébral; 5° le type cardiaque.

Sur l'étiologie du *spasmus nutans*, par *John Thomson* (d'Édimbourg);

Sur la scarlatine, par *Steffen* (de Stettin);

Pachyméningite; gliosarcome intra-médullaire, par *Soltmann* (de Leipzig);

Sur un cas de neuro-fibrome multiple du nerf cubital, par *Keen* (de Philadelphie);

Abcès cérébral d'origine otique chez un enfant de cinq ans; opération, guérison, par *Gruening*;

Dilatation aiguë du cœur consécutive à l'influenza, par *Forchheimer*;

Digitized by Google

Sur la chorée. par le Professeur *Gerhardt* (de Berlin); Renseignements statistiques intéressants, provenant de l'observation personnelle du Professeur Gerhardt, et portant sur cinquante-cinq cas de chorée. Un seul cas était héréditaire; sept seulement avaient des tares nerveuses dans leurs ascendants.

Lésions cardio-vasculaires dans la maladie de Bright, par *James Tyson*;

Enurésis et vessie irritable chez l'enfant, par *F. Bierhoff*;

Sur l'amygdalite lacunaire aiguë, par *Henri Koplik*;

Scarlatine miliaire, par *Crozer Griffith*;

Amygdalite chronique leptothricienne, par le Prof. *Alois Epstein* (Prague).

Sur l'emploi de la globuline anti-diphtérique au lieu du sérum total, par *H. Park*. Il pense que la globuline renferme la plus grande partie des substances antitoxiques du sérum, et qu'en la conservant à l'état sec, on aurait un produit moins altérable que le sérum.

Étiologie et pathogénie du rachitisme, par le Prof. *Monti* (Vienne);

Traitement d'un échinocoque de la plèvre par la méthode de Baccelli, par *J. von Bókay*, (de Budapest);

Sur la matité cardiaque chez l'enfant, par *Troitzky* (de Vienne);

L'uricèmie chez l'enfant, par *J. Comby* (de Paris);

Sur l'allaitement par le lait d'ânesse, par *V. Ranke* (de Munich);

Sur la poliomyélite antérieure aiguë, par le Professeur *Axel Johannessen* (avec planches en radiogravures);

Les *éléments* de l'épilepsie, par *W. Thomson* (de New-York);

Sur l'alimentation de l'enfant après le sevrage, par le professeur *O. Heubner* (de Berlin);

Traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse, par *Aug. Caillé*;

Souffle cardiaque chez les nouveau-nés par le Prof. *Th. Escherich* (de Graz);

Traitement par l'aspiration d'un cas d'empyème traumatique aigu, par *J. Bryant*;

Traitement de certaines formes d'arthrites infectieuses, par *Wilson* (de Philadelphie):

Sur le dosage du sucre dans l'urine, par *Rudisch* (de New-York). Il préconise la solution suivante :

Sulfate de cuivre cristallisé.....	4gr, 78
Sulfate de sodium.....	50
Carbonate de sodium cristallisé.....	80

Dissoudre dans une solution d'ammoniaque à 10 p. 100 et porter à 500 cc. — 1 cent. cube de cette solution est décoloré par 1 milligr. de sucre.

Sur les mouvements anti-péristaltiques de l'intestin, par *G. Langmann*;

Ulcère simple du duodénum, par *Fr. Kinnicutt*;

Endocardite septique, par *Samuel Adams* (de Washington);

Lésions viscérales consécutives aux érythèmes, par *William Oster*;

Thromboses veineuses dans les lésions cardiaques, par *William Welch*;

Diagnostic de la tuberculose génito-urinaire au moyen de l'examen du dépôt de l'urine, par *Fr. Sondern*.

Digitized by Google

ENCYCLOPÆDIE DER HAUT-UND GESCHLECHTSKRANKHEITEN (*Encyclopédie des maladies de la peau et des organes sexuels*), publiée par le professeur **E. Lesser** (de Berlin), avec la collaboration d'un grand nombre de spécialistes.

Cette encyclopédie tient tout entière dans un magnifique volume in-8, de 550 pages compactes sur deux colonnes. Bien que le caractère soit fin, il est parfaitement lisible. Les articles sont rangés par ordre alphabétique, ils sont d'étendue très suffisante pour mettre le lecteur tout à fait au courant du sujet. Nous avons remarqué de nombreux articles sur la syphilis et ses multiples manifestations, sur quelques maladies rares de la peau, etc., Bref, il s'agit d'un ouvrage très sérieux, qui sur nombre de sujets fournit le dernier mot de la science.

LA SYPHILIS ET LES MALADIES VÉNÉRIENNES, par le Prof. **Finger**, de Vienne. 2e édition française, traduite d'après la 4e édition allemande, avec notes, par les Drs **A. Doyon** et **P. Spillmann**. Paris, F. Alcan, 1900.

Le traité classique du professeur Finger, dont la 1re édition remonte à 1885, en était déjà, il y a cinq ans, à la 4e. C'est cette édition dernière que MM. A. Doyon et P. Spillmann présentent aujourd'hui au public français, comme ils l'avaient fait d'une édition antérieure, en la complétant par des notes qui la mettent au courant de la science.

Leur labeur, qui correspond à 400 pages in-8°, sera récompensé sans nul doute par la faveur du public. Nous avons certes une école de syphiligraphes qui n'a rien à envier à celle de Vienne, mais on apprend tou ours à l'étude de l'œuvre d'un spécialiste et d'un maître comme le professeur Finger. L'ouvrage est du reste clair, simplement écrit, et agréable à lire. Les manifestations de la période tertiaire sont, en particulier, très judicieusement exposées. On lira avec fruit le chapitre consacré aux maladies syphilitiques de l'œil, rédigé par le Dr Dimmer.

2° Varia

L'ORIENTATION, par le Dr **Pierre Bonnier**. Carré et Naud, Paris, 1900.

Ce volume fait partie de la collection *Scientia*. Ainsi que tous les ouvrages du Dr Bonnier il se distingue par sa clarté et son originalité. Essayons de donner une idée du point de vue auquel se place l'auteur :

Il existe, dit-il. deux procédés d'orientation dans un milieu qui nous est inconnu. On peut s'orienter sur le point d'*arrivée* ou sur le point de *départ*.

Dans le premier cas, il faut que le point d'arrivée soit connu par des repères (ce n'est presque jamais le cas), ou qu'il ait été le point de départ d'un déplacement antérieur dans un voyage soit de l'individu, soit dans une *migration ancestrale*.

Dans le deuxième cas, le point de départ est fortement connu du sujet, et il suffira que par la conscience et la mémoire de toute la série de ses déplacements depuis le point de départ, il reste en quelque sorte *en contact* avec ce point, ou bien s'il ne garde pas le souvenir *détaillé* de *tous* ses

Digitized by Google

déplacements successifs, qu'il maintienne, à tout moment, la notion de sa direction.

La mémoire qui emmagasine cette notion n'est pas plus étonnante que beaucoup d'autres, et il est naturel que cette aptitude ait pris par l'accumulation héréditaire une puissance extraordinaire chez les espèces pour lesquelles l'exercice de cet instinct est une condition de survie. Si l'animal transporté au loin, et avec mille détours, dans un panier, privé des repères visuels, n'est pas sûr de lui il devra, pour retrouver un point de départ, reparcourir étapes par étapes le chemin parcouru; mais s'il est expert en orientation lointaine, il saura se diriger d'emblée par la voie la plus directe vers le point de départ, grâce aux notions qu'il a gardées. Pour employer, avec M. Bonnier, une expression figurée, il *tendra un fil* au lieu de suivre ses circuits et ses crochets.

Chez l'homme civilisé cette notion de l'orientation n'existe presque pas; mais chez beaucoup de races sauvages, vivant en des lieux où manquent les repères faciles, le sens de l'orientation lointaine est très développé.

R. L.

La Fatigue oculaire et le surmenage visuel, par le Dr **Louis Dor**, chef de laboratoire à l'Université de Lyon. J. B. Baillière, Paris, 1900.

Ce petit livre, qui fait partie de la collection des *Actualités médicales*, rendra de grands services aux médecins qui ont besoin soit pour leur clientèle, soit pour eux-mêmes, de préceptes d'hygiène oculaire. De plus, ceux qu'au point de vue théorique cette question intéresse y trouveront des renseignements clairs et précis.

Le Vade-mecum du médecin-expert, par le Prof. **A. Lacassagne**, de Lyon. Storck à Lyon, et Masson à Paris, 1900. 2e édition, revue et augmentée.

Cet ouvrage, dont le professeur Lacassagne publie une deuxième édition, la première datant de sept années environ, est moins un traité de médecine légale qu'un guide pour les experts, les magistrats et avocats. Il contient des renseignements généraux pouvant s'appliquer à toute expertise, puis des renseignements spéciaux et des plans d'expertises pour les attentats contre la personne et pour les questions relatives aux fonctions de reproduction. Une partie consacrée aux droits et obligations du médecin dans la société et devant la justice, et une autre qui a trait à la législation des expertises, clôturent l'ouvrage, dont le grand mérite est la rigoureuse clarté.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

Digitized by Google

SCLÉROSE

HÉPATO-PANCRÉATIQUE HYPERTROPHIQUE

AVEC HYPERSPLÉNOMÉGALIE

Par Georges GUILLAIN
Interne des hôpitaux.

(Travail du laboratoire de M. le professeur Landouzy : hôpital Laënnec.)

Le lundi 7 mai 1900 vient demander son admission à l'hôpital Laënnec une femme de cinquante-deux ans : des douleurs abdominales intermittentes, un état de malaise et de fatigue persistant l'empêchent de continuer sa profession de couturière. Mme Louise B... est admise à l'hôpital et couchée au lit n° 24 de la salle Broca dans le service de M. le Professeur Landouzy.

C'est une femme assez grande, brune, dont la physionomie n'est pas altérée, dont l'intelligence paraît bien développée. On ne trouve aucun stigmate apparent d'hérédo-syphilis, d'hérédo-tuberculose, d'hérédo-dystrophie.

Le visage et les mains ont une teinte très foncée, l'ictère est évident.

La région abdominale est augmentée de volume, le ventre contraste par son développement avec le thorax et la musculature des membres. Pas de circulation collatérale, pas de varices lymphatiques, pas d'œdème de la paroi, pas d'ascite. Il existe un peu de météorisme intestinal, mais l'examen du foie et de la rate explique la raison de ce *gros ventre*.

Le foie est augmenté de volume, son hypertrophie n'est pas considérable; il déborde de deux travers de doigt le rebord inférieur des fausses côtes; il est lisse, on perçoit d'une façon très nette le bord inférieur qui paraît tranchant. La palpation profonde est un peu douloureuse. Ni à la palpation ni à la percussion on ne sent la vésicule biliaire. Le foie mesure sur la ligne axillaire 17 centimètres, il en mesure 14 sur la ligne mammaire, et 13 sur la ligne médiane.

La rate est très volumineuse. On perçoit déjà par la palpation superficielle une tumeur très nette dans l'hypocondre gauche remontant en haut vers la région splénique jusque sous le rebord costal,

Digitized by Google

descendant en bas jusqu'à la crête iliaque, se prolongeant en dedans jusqu'à la région ombilicale. La tumeur est dure, lisse, très régulière, sauf, toutefois, au niveau du bord antérieur où l'on sent quelques irrégularités, quelques crénelures qui rappellent le bord antérieur normal de la rate. Le stéthoscope appliqué sur cette tumeur permet d'entendre un souffle très doux, synchrone avec la pulsation radiale, ayant tous les caractères du souffle splénique. La percussion digitale et l'examen avec le phonendoscope de Bianchi montrent que la tumeur mesure 33 centimètres dans son diamètre oblique maximum, 26 centimètres dans son diamètre vertical. La tumeur est peu sensible à la percussion et à la palpation.

La malade a une teinte ictérique des conjonctives, la base de la langue est jaune. Les mains, le corps, le visage sont d'une couleur foncée.

Vingt-quatre heures après l'entrée de cette femme à l'hôpital il y a dans le bocal d'urine 1800 grammes d'une urine très foncée. Un premier examen rapide montre l'absence de sucre et d'albumine; il y a des pigments biliaires normaux, de l'urobiline en faible quantité.

Température vaginale 37°4 le soir de l'entrée dans les salles, 37°2 le lendemain matin.

La langue est sale, blanche, l'haleine légèrement fétide. L'appétit est nul et d'ailleurs cette femme est au régime lacté depuis plusieurs mois. Les garde-robes sont normalement colorées.

Submatité aux bases des deux poumons où s'entendent quelques râles sous-crépitants très fins.

La pointe du cœur bat dans le quatrième espace intercostal. La matité cardiaque n'est pas augmentée; on entend un souffle léger mésosystolique au niveau de la région xyphoïdienne, souffle extra-cardiaque sans propagation aucune. Pas d'angiosclérose. La pression artérielle, mesurée avec le sphygmomètre de Potain, oscille entre 16 et 17 centimètres de mercure; le pouls est régulier, un peu lent.

L'intelligence est bien développée. Le système nerveux central et périphérique ne présente aucun trouble. Les divers réflexes sont normaux.

Malgré son ictère la malade n'accuse pas de prurit, d'héméralopie, de xanthopsie.

La nutrition générale paraît relativement bonne, sauf, toutefois, une légère déformation digitale rappelant celles de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de P. Marie.

En conclusion, l'examen de cette malade montre surtout des lésions hépato-spléniques.

Digitized by Google

L'interrogatoire de cette femme confirme d'ailleurs l'évolution de ces divers phénomènes morbides.

C'est en l'année 1893 qu'apparut pour la première fois chez cette malade un ictère survenu lentement, sans douleurs, sans troubles digestifs accentués, sans décoloration des matières fécales. Quelques jours après elle va à l'hôpital Saint-Louis où le médecin qui l'examine lui spécifie qu'elle a *un commencement de maladie du foie et de la rate*.

On lui conseille de se nourrir avec du lait et des œufs; elle suivit ce traitement, mais l'ictère ne disparut pas, et, depuis cette époque, depuis sept années, il a toujours persisté, diminuant d'intensité ou augmentant au contraire suivant les moments; toujours elle resta, comme disaient ses compagnes, la femme « à la figure jaune ».

Durant ces années de jaunisse persistante cette femme souffrait par intermittences dans la région hépatique ou la région splénique; durant les périodes douloureuses l'ictère augmentait. C'est, en 1895, une crise de douleurs spléniques; c'est en 1896 une crise de douleurs hépatiques c'est, en 1897, une crise hépatique plus violente, fébrile qui dura trois semaines, pendant laquelle les matières fécales sont décolorées : angiocholite probable. Ce sont encore quelques crises intermittentes, douloureuses et fébriles, en 1898 et 1899. Au mois d'août 1899 la malade a une hématémèse. Durant toute cette période, les troubles digestifs étaient assez fréquents, la diarrhée se montrait souvent, et parfois quelques vomissements bilieux.

Telle fut la marche de cette affection pour laquelle, depuis l'année 1893, la malade n'avait pas consulté, n'était allée dans aucun hôpital. Il avait fallu que les douleurs fussent plus violentes, que la fatigue fût plus prononcée et plus persistante, pour que cette femme, qui avait continué sa profession pénible de couturière, vînt solliciter son admission à l'hôpital.

Les antécédents héréditaires et personnels de madame Louise B... sont peu instructifs. Son père est mort à quatre-vingt-quatre ans, vieillard, sans affection spéciale. Sa mère était asthmatique, cardiopathe peut-être. Elle eut huit frères ou sœurs, trois sont morts jeunes, les cinq autres sont en bonne santé.

Elle naît à terme à Billy, dans le département de la Nièvre. Sa première enfance est normale, elle n'a pas de convulsions, pas d'infections intestinales, autant que ses souvenirs lui permettent de le dire. A dix ans, elle est atteinte par la petite vérole, qui guérit d'ailleurs sans complication aucune. Elle vient à Paris à l'âge de quatorze ans et demi, elle est gouvernante dans une famille. Elle est réglée pour

Digitized by Google

la première fois à quinze ans. Quelques semaines avant ses premières règles elle a quelques malaises qu'un médecin appelle fièvre de croissance; ces malaises, qui se traduisent par de la céphalalgie, un peu de fièvre, mais fièvre non précédée de frissons, ni suivie de sueurs, ces malaises disparaissent avec l'apparition des règles et ne se montrent plus dans l'avenir.

Elle se marie à dix-huit ans; son mari, d'une bonne santé, meurt d'accident. Elle a trois enfants aujourd'hui encore d'une santé normale, elle ne fait aucune fausse-couche.

Mme Louise B... n'était pas sujette aux congestions, elle n'eut pas d'hémorrhoïdes, d'épistaxis, ses règles n'étaient pas abondantes, elle ne montre pas de camptodactylie : ce n'est point apparemment une arthritique.

Elle est très affirmative sur l'absence de tout symptôme pouvant faire songer à la syphilis. Elle est affirmative sur sa sobriété parfaite. D'ailleurs on ne rencontre chez cette femme aucun stigmate d'une intoxication éthylique même légère.

II

En résumé nous observions une femme de cinquante-deux ans sans antécédents héréditaires, ayant toujours eu une santé normale, ayant présenté comme seule maladie infectieuse bien déterminée la variole à l'âge de dix ans. Cette femme, depuis sept années, est ictérique; cet ictère est survenu assez brusquement, il a toujours persisté, augmentant ou diminuant. Des crises hépatiques et spléniques intermittentes se sont montrées durant ces sept années. Cette malade entre à l'hôpital Laënnec au mois de mai; on constate un foie légèrement hypertrophié, une rate énorme, de l'ictère. En dehors de cette symptomatologie hépatosplénique, en dehors aussi de quelques troubles digestifs, il n'y a chez cette femme aucune adultération appréciable des autres organes. De quelle affection s'agissait-il chez cette malade, quel était le diagnostic à porter?

Il fallait d'abord connaître l'état de la cellule hépatique, il fallait connaître le chimisme du foie, savoir s'il existait de l'insuffisance hépatique. Ce point était nécessaire à déterminer pour le diagnostic et pour le pronostic.

L'examen urologique fait à différentes reprises montra au début du séjour de la malade à l'hôpital des pigments biliaires avec la réaction de Gmelin, mais pas d'acides biliaires. Dans une phase ultérieure de la maladie que nous signalerons plus loin, les pigments biliaires normaux disparurent alors que, au contraire, l'urobiline et son chromogène, qui existaient dès le début, persistèrent.

Digitized by Google

Voici l'examen des urines fait le 2 juin, un mois environ après l'entrée de la malade à l'hôpital, alors que les phénomènes primitivement constatés ne s'étaient que peu modifiés.

Examen urologique fait le 2 juin.

Urines jaune-rougeâtres, troubles, sans sédiment net.
Réaction légèrement alcaline.

Densité	1014 à 15°			
Volume en 24 heures	1 lit. 820			
Urée	12gr,810	par litre.	23gr,30	par 24 heures.
Acide phosphorique	1gr,20	—	2gr,18	—
Acide urique	0gr,32	—	0gr,59	—
Chlorures	7gr,50	—	13gr,65	—

Sucre : absence.
Albumine : traces à peine décelables.
Pigments biliaires : absence.
Urobiline : existe.
Indican : décelable.

L'examen microscopique ne montre pas d'éléments anormaux.

La glycosurie alimentaire est recherchée le 28 mai. La malade absorbe 150 grammes de glucose. L'urine émise la deuxième et la troisième heure après l'ingestion réduisit la liqueur de Fehling. Les urines furent examinées durant vingt-quatre heures, on ne constata la présence de sucre que durant ce court laps de temps.

L'épreuve du bleu de méthylène montra une élimination nettement polycyclique.

La diazoréaction d'Ehrlich fut toujours négative.

Somme toute, par l'existence de l'ictère métapigmentaire, par l'existence de l'urobilinurie, par l'élimination polycyclique du bleu, par l'indicanurie, il y avait la preuve de l'insuffisance hépatique. Il est possible que dans les années qui ont précédé son admission à l'hôpital Laënnec, ces phénomènes aient fait défaut; notre malade est venue à une phase avancée de son affection hépato-splénique. Il n'y a rien d'étonnant à ce que le chimisme hépatique chez elle se soit montré vicié.

Quelle était donc cette affection?

Somme toute, le diagnostic clinique était relativement facile. L'ictère chronique observé chez cette malade n'avait aucun des caractères de l'ictère par compression des voies biliaires. D'autre part, l'existence de cet ictère permettait d'éliminer le diagnostic d'une maladie purement splénique comme le kyste hydatique de la rate, l'épithélioma primitif de la rate de Gaucher, dont la place nosographique d'ailleurs est encore mal déterminée.

Ce n'était pas *une rate et un foie hypertrophiés chez une paludéenne.* La malade n'avait jamais quitté la France, n'avait jamais

Digitized by Google

présenté d'accès fébriles qui pussent rappeler les accès palustres. Elle n'avait pas de mélanémie, ses téguments montraient une teinte ictérique et non la teinte bistrée des paludiques. Dans le paludisme c'est un fait bien connu que la rate a tendance à se prolonger surtout vers l'ombilic plutôt que vers la fosse iliaque, sa forme est orbiculaire, en gâteau. Chez notre malade la rate se prolongeait très bas vers la fosse iliaque. Cette particularité, jointe surtout à l'absence de tout antécédent de fièvre malarique, permettait de rejeter un tel diagnostic.

Ce n'était pas *une splénomégalie chez une cardiaque*. Il n'y avait pas de cardiopathie et l'hypertrophie hépatique ne s'accompagnait pas de la symptomatologie de l'asystolie hépatique.

Ce n'était pas une *hépatite syphilitique avec ictère chronique*, cette forme clinique de la syphilis hépatique signalée par Hanot dans laquelle et la rate et le foie sont volumineux. La malade n'avait aucun antécédent syphilitique, elle eut des enfants dont la santé fut très bonne, elle ne fit jamais de fausses couches. Elle n'avait sur la peau aucun stigmate de syphilis. Au reste dans la syphilis, la rate, quoique volumineuse, n'atteint pas, d'ordinaire, les dimensions que l'on constatait chez notre malade.

Ce n'était pas la *cirrhose hypertrophique graisseuse à type Hutinel-Sabourin*. Notre malade n'était ni alcoolique ni tuberculeuse. La fièvre n'était pas continue; au contraire, si, chez Madame B..., on avait constaté quelques accès fébriles, l'apyrexie était habituelle. L'ictère était plus prononcé dans notre observation que l'ictère rencontré ordinairement dans de telles cirrhoses. Le foie n'était pas douloureux à la pression, la rate était trop grosse; un tel diagnostic était encore à éliminer.

Ce n'était pas une *rate et un foie amyloïde*, ce n'était pas une *cirrhose du type Hanot-Boix*.

S'agissait-il de *splénomégalie leucémique*? Notre malade n'avait pas d'adénie, son état général était peu altéré, l'ictère chronique n'appartient pas à la symptomatologie classique de la leucémie. L'examen du sang en tous cas s'imposait. Il y avait 4 500 000 hématies, 9 000 globules blancs. Après fixation du sang à la chaleur, à l'alcool-éther, coloration au triacide d'Ehrlich, à l'hématoxyline éosine, à la thionine, nous avons pu constater que les globules n'étaient pas altérés; il n'y avait pas de globules nucléés, ni normoblastes ni mégaloblastes. La leucocytose légère constatée était une leucocytose à polynucléaires neutrophiles. Sur 100 leucocytes, en effet, on comptait 82 polynucléaires, 17 mononucléaires et 1 éosinophile. Dans certaines numérations, nous n'avons rencontré que

Digitized by Google

1 éosinophile pour 300 ou 400 globules blancs. Il n'y avait pas dans ce sang de Mastzellen, de mononucléaires éosinophiles. Il ne s'agissait donc pas de leucémie.

S'agissait-il de la *lymphadénie splénique aleucémique*, de la *splénomégalie primitive de Debove et Bruhl*? Sans doute, dans cette variété de splénomégalie, le foie peut être hypertrophié et le subictère n'est pas rare, mais on ne rencontre pas un ictère chronique orthopigmentaire comme chez notre malade. Chez Mme B... il n'y avait pas d'anémie globulaire, il n'y avait pas eu d'hémorrhagies comme souvent on en rencontre dans la lymphadénie splénique; un tel diagnostic était improbable.

La *lithiase biliaire* peut amener et un ictère chronique et une hypertrophie splénique, mais l'hypertrophie splénique de la lithiase biliaire est rarement bien considérable; l'ictère s'accompagne de décoloration des matières fécales. D'ailleurs, malgré un interrogatoire minutieux, nous n'avons pas retrouvé la lithiase biliaire dans les antécédents de cette femme.

La forme clinique que M. Hayem [1] a étudiée sous le nom d'*ictère infectieux chronique splénomégalique* et dont M. Levy [2] a fait le sujet de sa thèse inaugurale, est une affection caractérisée par une hypertrophie lisse et modérée du foie, une tuméfaction plus marquée de la rate avec sclérose progressive, des troubles digestifs et une anémie intense. Ce type clinique que l'on doit rapprocher au point de vue de la pathologie générale des ictères infectieux à rechutes a de nombreux points de ressemblance avec l'affection de notre malade, il a des points de ressemblance aussi avec la maladie de Hanot au point de vue clinique, sinon anatomique.

Il nous semble que l'histoire de notre malade reproduit l'histoire clinique des observations de cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère chronique, et qu'elle doit rentrer dans un groupe morbide schématisé par MM. Gilbert et Fournier [3] sous le nom de cirrhose hypertrophique biliaire hypersplénomégalique. Comme dans les observations de Gilbert et Fournier, de Gilbert et Lereboullet, nous retrouvons cette hypertrophie relativement peu intense du foie par rapport à l'hypertrophie considérable de la rate. Comme dans la maladie de Hanot, nous observons cet ictère chronique avec poussées inter-

1. Hayem. *Sur une variété particulière d'ictère chronique* (*Presse médicale*, 9 mars 1898). *Leçons sur les maladies du sang*, p. 411.

2. Levy. *De l'ictère infectieux chronique splénomégalique*, th. de Paris, 1898.

3. Gilbert et Fournier. *Étude sur sur la cirrhose biliaire hypersplénomégalique. Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1900 p. 644. Dans ce travail on trouvera l'historique de la question.

Digitized by Google

mittentes fébriles. La leucocytose légère que nous avons trouvée a été signalée par Hanot et Meunier dans la cirrhose hypertrophique biliaire. Il n'est pas jusqu'aux déformations digitales qui existent chez notre malade qui n'aient été rencontrées dans la cirrhose biliaire. Tel était le diagnostic qui apparaissait devoir s'imposer.

III

Le régime lacté fut conseillé, des purgatifs salins donnés fréquemment, la malade prenait chaque jour quelques centigrammes de calomel. Durant le mois de mai, l'état restait stationnaire, l'ictère persistait, mais la cellule hépatique était atteinte; l'urobilinurie constante le prouvait.

Le 22 juin, la malade se plaint de maux de tête et reste couchée toute la journée; sa température est à 38°. Le 24 juin température à 39, les douleurs hépatiques et spléniques sont intenses, les urines diminuent de quantité, le pouls bat 100, 110 pulsations.

Huit jours durant la température reste à 40°, l'état général est mauvais, la malade est comme une typhique au second septenaire, la langue est sèche, la diarrhée fréquente, la rate douloureuse, des râles d'œdème existent aux deux bases pulmonaires, tachycardie, légère arythmie, les urines contiennent des traces d'albumine.

Le sérodiagnostic est négatif, négative aussi la diazoréaction. La formule leucocytaire change, la leucocytose a disparu, la malade n'a plus que 3000 globules blancs; il existe maintenant 43 mononucléaires, 2 éosinophiles, 55 polynucléaires pour 100 leucocytoses dans un premier examen, 35 mononucléaires, 1 éosinophile, 64 polynucléaires dans un second examen.

De plus le sérum est laqué.

Cette variation observée de l'équilibre leucocytaire montre qu'une nouvelle infection existe; on sait combien différentes sont les réactions des globules blancs du sang en présence d'infections ou d'intoxications dissemblables.

Le 29 juin, la malade a une épistaxis le matin. A neuf heures du soir survient une grande hématémèse, dans la nuit des garde-robes sanglantes. La prostration est absolue, l'état syncopal, le pouls, à 130, faible, dépressible, la pression artérielle tombe à 10 centimètres de mercure, la température est à 35°. La rate a diminué sensiblement de volume.

Malgré des injections de sérum artificiel, malgré l'éther, la caféine, l'ergotine, le café, l'alcool, la malade, plongée dans un coma profond,

Digitized by Google

mourait le surlendemain, trente-huit heures après sa grande hémorrhagie. Elle mourait avec la symptomatologie fébrile, typhoïde, hémorragique de l'ictère grave; elle mourait par cette infection surajoutée qui est la terminaison fréquente des hépatopathies chroniques.

IV

L'autopsie est faite vingt-cinq heures après la mort.

La cavité abdominale ouverte, on ne rencontre pas d'ascite. On aperçoit le foie avec son bord inférieur resté tranchant se prolongeant à gauche très loin dans l'hypochondre. La rate, recouverte en haut par la glande hépatique, apparaît volumineuse, descendant presque jusqu'à la crête iliaque.

Le foie, la rate sont couverts de fausses membranes épaisses, résistantes, blanchâtres.

Des adhérences solides inter-hépato-phréniques sont arrachées et une symphyse totale existe entre la partie supérieure de la face antéro-externe de la rate et la face inférieure du foie, symphyse telle que le scalpel est obligé de sculpter les deux organes pour les isoler.

Le foie est légèrement granuleux, les granulations sont verdâtres.

Il pèse 2 150 grammes.

Les gros vaisseaux du hile ne montrent pas d'altérations macroscopiques. Au niveau de l'insertion du petit épiploon quelques ganglions sont hypertrophiés.

La vésicule biliaire légèrement distendue laisse écouler à la coupe une bile jaune verdâtre. Ses parois ne sont ni amincies ni hypertrophiées; il n'existe pas, à l'œil nu, d'altérations appréciables de la muqueuse. Dans la vésicule aucun calcul, on n'en rencontre pas d'ailleurs dans les voies biliaires extra-hépatiques.

Le foie est très dur, le couteau y trouve une résistance appréciable, le doigt ne peut s'enfoncer dans le parenchyme de l'organe. Sur la coupe on aperçoit des bandes scléreuses grises qui segmentent la surface de section.

Sur la rate on constate une périsplénite considérable; tout le péritoine périsplénique est atteint de lésions inflammatoires chroniques.

La rate pèse 1900 grammes.

Macroscopiquement, à la coupe, la zone sous-capsulaire est dure, très résistante, alors que, au contraire, la partie centrale de l'organe est diffluente, rougeâtre.

Digitized by Google

La péritonite chronique, les fausses membranes, les adhérences se voient dans toute la zone sus-ombilicale de l'abdomen alors que le péritoine sous-diaphragmatique et le péritoine pelvien paraissent sains.

La dissection du pancréas permet de reconnaître l'hypertrophie relativement considérable de cette glande. L'hypertrophie semble surtout accusée au niveau de la tête et du corps de l'organe. Le pancréas au palper et à la coupe offre une consistance beaucoup plus dure que normalement. Disséqué avec attention et séparé de ses connexions duodénales le pancréas pèse 170 grammes au lieu des 70 à 80 grammes qu'il pèse normalement.

L'ampoule de Vater ne montre pas d'altérations, pas de calculs; le cholédoque et les canaux pancréatiques sont perméables.

Dans l'intestin il reste des caillots, pas de lésions appréciables de la muqueuse gastrique ou intestinale, pas de varices œsophagiennes.

Dans l'intérieur du mésentère sont de nombreux ganglions hypertrophiés.

Les reins sont congestionnés, les étoiles de Verheyen très apparentes, la substance corticale est d'une couleur foncée, les glomérules se distinguent rougeâtres. Le rein droit pèse 200 grammes, le rein gauche 180 grammes. La décortication de la capsule est facile.

Un peu de congestion aux bases des poumons qui ne présentent aucune autre lésion.

Cœur normal quant au péricarde et à l'endocarde; le myocarde de teinte feuille morte, est mou à la palpation.

L'aorte non athéromateuse.

Tels furent les renseignements macroscopiques que donna cette autopsie, qui, abstraction faite de quelques lésions banales en rapport sans doute avec l'infection terminale, avait permis de reconnaître un gros foie, une grosse rate, un gros pancréas.

La recherche sur la table d'autopsie de la dégénérescence amyloïde du foie, de la rate, des reins resta négative.

Le foie, la rate, le pancréas, les reins furent examinés histologiquement.

Le foie présente, à un faible grossissement, de larges bandes de tissu scléreux dans l'intervalle desquelles sont des lobules déformés à l'aspect irrégulier. Les travées scléreuses à point de départ porto-biliaire pénètrent dans l'intérieur de certains lobules et se terminent parfois par un amincissement progressif, parfois au contraire en formant un renflement ovoïde. Il est facile de constater que des travées scléreuses issues d'espaces portes différents se réunissent, se fusionnent, isolant ainsi des fragments irréguliers de parenchyme

Digitized by Google

hépatique. Les veines centrolobulaires sont pour la plupart peu visibles, refoulées par le tissus cléreux avec un calibre très diminué.

A un fort grossissement la sclérose paraît être une sclérose dense, les fibrilles se voient nettement. L'infiltration embryonnaire, l'angiocholite et la péri-angiocholite sont très accentuées. Le tissu scléreux issu des espaces portes est riche aussi en cellules rondes.

On constate un développement considérable de néo-canalicules biliaires.

Les veines centro-lobulaires dans les coupes où l'on peut les apercevoir, car elles manquent souvent, paraissent atteintes de périphlébite, mais si leur lumière est souvent étroite, cela tient plus à la compression exercée autour d'elles par le tissu scléreux qu'à des altérations de leurs tuniques.

A côté de lobules hépatiques ayant conservé leur aspect trabéculaire avec noyau cellulaire bien colorable, la plupart des cellules hépatiques sont altérées, la travée hépatique se montre disloquée, le noyau cellulaire n'est plus colorable, la cellule est déformée. Ces lésions appartiennent sans aucun doute à l'ictère grave, à l'infection terminale.

On ne retrouve pas sur les diverses coupes du parenchyme hépatique de figures histologiques permettant de songer à l'hypertrophie compensatrice.

L'examen de ce foie montre donc de la façon la plus évidente, d'une part, l'existence d'une cirrhose porto-biliaire; de l'autre, les ésions de l'ictère grave.

La rate présente une sclérose très dense de sa capsule, sclérose riche en fibrilles, mais pauvre en noyaux. La sclérose se poursuit en diminuant de densité et d'intensité dans l'intérieur du parenchyme, dans les corpuscules et vers la pulpe. Les vaisseaux participent au processus scléreux. Il existe relativement peu de congestion histologique, mais la malade ayant succombé après de grandes hémorrhagies, on peut supposer que la congestion devait exister durant la vie à un degré beaucoup plus accentué. D'ailleurs on put constater la diminution évidente de l'organe splénique la veille de la mort de la malade.

Le pancréas est aussi le siège d'une sclérose histologique qui explique son hypertrophie macroscopique. Cette sclérose est surtout accusée au niveau de la partie droite de l'organe, de la tête et du corps. La sclérose rappelle heaucoup par son aspect celle du parenchyme hépatique. Elle est diffuse. Des îlots de cellules glandulaires sont entourés par le tissu scléreux. La prolifération du tissu conjonctif est surtout accusée dans l'intérieur des lobules pancréa-

Digitized by Google

tiques, elle est moindre dans les grands espaces interlobulaires où l'on retrouve des vésicules adipeuses et du tissu conjonctif lâche, comme sur les coupes d'un pancréas normal. La sclérose se montre très dense autour de certains canaux excréteurs qui eux-mêmes sont altérés dans leurs diverses tuniques. Il semble que les canaux excréteurs ne sont pas étrangers à la formation du tissu de sclérose. Quant aux lésions cellulaires, nous pensons qu'il est impossible de les étudier en été sur les pancréas d'autopsie, partant que les lésions que l'on peut constater ne peuvent être rapportées à leur cause efficiente.

Les reins présentent des altérations évidentes, les cellules des tubuli contorti sont altérées, leurs noyaux ne se colorent plus, les glomérules de Malpighi sont congestionnés, de petites hémorrhagies interstitielles se montrent dans leur intérieur. De nombreuses cellules desquamées se voient dans la lumière des canaux excréteurs. Ces diverses lésions d'ailleurs sont la conséquence de l'infection terminale.

L'examen anatomique confirme donc le diagnostic clinique. Nous avons de plus trouvé comme révélation d'autopsie *une hypertrophie du pancréas, avec sclérose histologique.*

V

Nous attirons particulièrement l'attention sur l'hypertrophie du pancréas que nous avons constatée chez cette malade. Le pancréas pesait 170 grammes, ce qui est un poids tout à fait anormal; le pancréas était le siège d'une cirrhose hypertrophique histologique; il y avait affection concomitante du foie et du pancréas évoluant l'une et l'autre sous l'aspect de la cirrhose hypertrophique. S'agit-il là d'une forme anatomique spéciale, d'un type anatomique caractérisé par une hypertrophie du foie, de la rate, du pancréas, qui mérite d'être isolé au point de vue nosographique? Les lésions du pancréas, au contraire, sont-elles constantes au cours de la cirrhose biliaire hypertrophique? La plupart des auteurs ne font aucune mention de l'état du pancréas dans les autopsies de cirrhose biliaire. Hanot [1], Lancereaux [2], Gilbert et Fournier [3] ne parlent pas de la sclérose hypertrophique du pancréas au cours de la cirrhose biliaire hypertrophique avec ictère chronique. De même Oser [4] dans son

1. Hanot. *La cirrhose hypertrophique avec ictère chronique*, Rueff, 1892.
2. Lancereaux. *Traité des maladies du foie et du pancréas*, 1899.
3. Gilbert et Fournier. *Loc. cit.*
4. Oser. *Die Erkrankungen des Pankreas*, Wien, 1898.

Digitized by Google

important travail sur les maladies du pancréas n'en donne aucune description. Landrieux et Milian[1], dans l'observation de cirrhose biliaire hypertrophique qu'ils rapportaient à la Société médicale des hôpitaux, écrivent : « *Le pancréas est un peu volumineux, sa queue est adhérente à la rate.* »

Lefas[2] donne une description plus détaillée du pancréas dans la cirrhose biliaire. Il a toujours trouvé le pancréas *non augmenté de volume*, mais il a constaté histologiquement la densité et l'augmentation du tissu fibreux autour des canaux excréteurs, un certain degré de sclérose intra-lobulaire diffuse. Les acini glandulaires, ajoute Lefas, sont envahis par des cellules embryonnaires et présentent assez souvent de la dégénérescence granuleuse par places.

En somme, il nous semble qu'aucun auteur n'a encore signalé dans la cirrhose biliaire l'augmentation de volume considérable du pancréas. Est-ce un fait spécial aux cas où existe l'hypersplénomégalie? Est-ce que l'hyperpancréatomégalie, pourrait-on dire si le permettaient les lois de l'euphonie, n'existe qu'alors que la rate est elle-même très hypertrophiée, ou au contraire peut-on la rencontrer dans la cirrhose biliaire avec rate légèrement hypertrophiée ou même dans la cirrhose biliaire microsplénique? Ce sont là des questions qui ne pourront recevoir de réponses que lorsque des autopsies nouvelles nous auront appris quel est le volume, le poids, quelles sont les lésions du pancréas dans la maladie de Hanot et dans ses variétés? Nous laissons donc notre observation dans un cadre provisoire; les études futures montreront si, comme nous avons tendance à le croire, il n'y a pas un type anatomique particulier à isoler : la cirrhose hypertrophique hépatique, pancréatique avec hypersplénomégalie.

Quoi qu'il en soit, la relation entre la cirrhose du foie et la cirrhose du pancréas peut se comprendre avec facilité. La sclérose du pancréas par infection ascendante des canaux excréteurs est bien connue; Carnot[3] y insiste longuement dans sa thèse très documentée. Carnot, dans des expériences sur lesquelles nous ne pouvons insister, a reproduit expérimentalement la sclérose du pancréas par lésions canaliculaires ascendantes, Riedel[4] a observé trois cas d'indurations de la tête du pancréas consécutives à la lithiase biliaire, Ravaut[5] a

1. Landrieux et Milian. *Bulletins et mémoires de la Société des hôpitaux de Paris*, 1900, p. 453.
2. Lefas. *Archives générales de médecine*, 1900, p. 540.
3. Carnot. *Recherches expérimentales sur les pancréalites*, th. de Paris, 1898.
4. Riedel. *Berl. klin. Woch.*, 1896.
5. Ravaut. Société anatomique, 1897.

Digitized by Google

donné la relation d'un cas de lithiase biliaire avec abcès aréolaires du foie consécutifs et pyléphlébite secondaire. La tête du pancréas était indurée; au microscope existaient des travées conjonctives interracineuses et périvasculaires.

Le Professeur Mays Robson dans son rapport au Congrès international de 1900 sur la chirurgie du pancréas insiste aussi sur les lésions du pancréas consécutives la lithiase biliaire.

Puisque la maladie de Hanot est due à une angiocholite, à une infection ascendante des voies biliaires, on s'explique très bien la possibilité des lésions concomitantes et analogues du pancréas, lequel a avec le foie des corrélations embryologiques évidentes et aussi des corrélations anatomiques par ses canaux excréteurs.

Infection ascendante des voies biliaires, infection ascendante des voies pancréatiques, telle est sans doute la pathogénie de la double sclérose du foie et du pancréas rencontrée chez notre malade?

VI.

Cette observation soulève un autre problème très important au point de vue de la pathologie générale : quelles sont les relations entre l'hépatopathie et la splénopathie de cette malade? comment peut-on comprendre les connexions pathologiques du foie et de la rate?

Il ne semble pas que chez cette malade : les phénomènes spléniques aient cliniquement précédé les phénomènes hépatiques; que l'adultération du parenchyme splénique ait été primitive. Quand, en 1893, pour la première fois, apparut l'ictère; quand, à cette époque, pour la première fois se sont montrés les symptômes de la maladie, cette femme alla consulter à l'hôpital Saint-Louis où il lui fut dit qu'elle avait un commencement de maladie du foie et de la rate. Il semble donc que le début chimique de cette affection ait été hépato-splénique, sans qu'il soit possible d'en inférer si les lésions spléniques ont précédé les lésions hépatiques, ou réciproquement. Il est donc difficile de dire si, dans ce cas particulier, il s'agit d'une hépatite d'origine splénique. La question, dans notre observation, se complique encore puisque le pancréas présente des lésions très accusées; la subordination de ces diverses adultérations organiques devient très difficile à préciser.

La conception des hépatites d'origine splénique que M. Chauffard [1] a développée dans un très intéressant travail, peut sans nul doute se justifier dans certains cas. Il est incontestable que la Pathologie générale montre que la rate est un véritable ganglion lympha-

1. Chauffard. *Des hépatites d'origine splénique.* (*Semaine médicale*, 1899, p. 197.)

Digitized by Google

tique placé sur le trajet du sang, que, dans les maladies infectieuses, les micro-organismes y sont fréquents. Par suite, il est possible que des germes restés un temps plus ou moins long dans le parenchyme splénique, viennent infecter le parenchyme hépatique.

Mais, à côté de ces faits, il en est d'autres susceptibles d'une interprétation pathogénique différente. Les voies d'apport de l'infection du foie sont multiples. Que, par l'une de ces voies qui amènent au foie les poisons minéraux, végétaux, microbiens, l'infection de la glande biliaire se fasse, et l'on comprend qu'alors la rate puisse secondairement réagir comme elle réagit contre une infection primitivement localisée sur un territoire quelconque de l'organisme. A côté des hépatites d'origine splénique il y a les splénopathies fonction et conséquence des hépatopathies.

Mais alors, pour le cas particulier de la cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère chronique, pourquoi se trouveront réalisés parfois le type splénomégalique, hypersplénomégalique et parfois le type microsplénique? A ces faits il est sans doute des causes multiples. La cirrhose biliaire n'est pas toujours sous la dépendance de la même cause, n'est pas toujours créée par le même microbe, la même toxine. A des adultérations hépatiques amenées par des causes premières différentes, la rate peut réagir d'une façon différente.

M. Jawein [1] insistait récemment sur ce fait que la splénomégalie aiguë dans les empoisonnements et les maladies aiguës était sous la dépendance de la destruction des globules rouges et que la rate au point du vue physiologique fait un véritable filtre pour les globules rouges. Ne peut-on supposer que cette destruction des hématies existant dans certaines affections du foie n'ait une influence sur la splénomégalie?

Des microbes ou des poisons (en prenant d'ailleurs ce mot dans son sens le plus large) atteignant en même temps le parenchyme hépatique et le parenchyme splénique peuvent avoir plus d'affinités pour l'un ou l'autre de ces organes. Il existe en Pathologie générale des spécificités cellulaires toxiques et antitoxiques. Telle infection sera et restera hépatique; telle autre infection sera et restera splénique; telle autre infection atteindra et le foie et la rate; mais, suivant les réactions organiques, tel viscère donnera dans le complexus morbide qui caractérise la maladie, la symptomatologie la plus apparente.

A ces causes pathogéniques il faut ajouter l'influence de l'hérédité, de l'âge, du terrain. Les modes de réaction des organes de l'enfant,

1. Jawein. *Sur la cause de la splénomégalie aiguë dans les empoisonnements et les maladies infectieuses. Journal de physiologie et de pathologie générale* 1900, p. 297.

Digitized by Google

du vieillard, de l'adulte ne sont pas identiques. Dans ce fait que la forme hypersplénomégalique de la cirrhose biliaire a été rencontrée surtout chez l'enfant, l'influence de l'âge, ainsi que M. Gilbert l'a signalée, apparaît absolument évidente.

L'hypersplénomégalie ou la microsplénie dans les cirrhoses hypertrophiques biliaires peut trouver son explication dans des raisons multiples : les causes différentes créant la lésion hépatique, la destruction plus ou moins prononcée des hématies l'hérédité, l'âge, les maladies antérieures, le terrain des malades. Si la rate est réellement un organe de défense dans les infections, on comprend que dans les infections hépatiques comme dans une infection autre, la rate réagisse en donnant naissance à tout un tableau symptomatique dissemblable, puisque la Pathologie générale a depuis longtemps montré que les individus ne sont pas vraiment égaux devant les atteintes infectieuses ou toxiques.

Digitized by Google

SUR UN CAS
DE COMPRESSION DE LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE
PAR UNE ECTASIE AORTIQUE D'ORIGINE SYPHILITIQUE
GUÉRISON — DIAGNOSTIC RADIOGRAPHIQUE

Par Ch. DOPTER

Médecin aide-major de 1re classe.

La plupart des cas connus d'obstruction totale ou partielle de la veine cave supérieure sont dus, soit à des tumeurs extra-vasculaires, comprimant le vaisseau, soit à des concrétions sanguines ou cancéreuses, développées dans sa cavité, aux dépens de sa paroi. La part réservée aux anévrysmes aortiques dans la genèse de cette complication est de minime importance. Au début du siècle dernier, Hunter [1], Reynaud [2], Martin-Solon [3], Deckart [4], Follin [5] en constatent les premiers faits.

En 1855, un travail d'Oulmont [6] donne une statistique concernant 20 cas d'oblitération de la veine cave supérieure : 4 seulement sont relatifs à des anévrysmes de l'aorte.

Plus tard, Hayem [7], Dujardin-Beaumetz [8], puis Constantin Paul [9] relatent de nouveaux cas.

De nos jours, Seymour Taylor [10], Comby [11], Achard [12], observant des faits semblables, concluent à l'existence probable d'un ané-

1. Hunter, in Hogdson. *Traité des maladies des veines et des artères.*
2. Reynaud. *Journal hebdomadaire*, t. II, 1829.
3. Martin-Solon. *Archives générales de médecine*, 1836, t. X, 2e série.
4. Deckart. *Archives générales de médecine*, 1835, p. 119.
5. Follin. *Bulletin de la Société Anatomique*, 1847.
6. Oulmont. *Mémoires de la Société médicale d'observation* de Paris, t. III.
7. Hayem. *Bulletin de la Société Anatomique*, 1864.
8. Dujardin-Beaumetz. *Bulletin de la Soc. méd. des Hôpitaux*, mars 1879.
9. Constantin Paul. *Maladies du cœur et de l'aorte.*
10. Seymour Taylor. *British Medical Journal*, nov. 1885.
11. Comby. *Bulletin de la Société méd. des Hôpitaux*, 14 janv. 1892, 15 déc. 1893.
12. Achard. *Id*, 29 octobre 1896.

Digitized by Google

vrysme aortique. Rendu [1] peut affirmer ce diagnostic chez un malade présentant les mêmes phénomènes [2].

Ces observations sont donc en nombre assez restreint; aussi ne semble-t-il pas inutile de leur en adjoindre une nouvelle, que nous avons pu suivre attentivement jusqu'à la guérison du malade; elle paraît intéressante à plusieurs points de vue.

M. X..., âgé de quarante-quatre ans. Ses occupations lui font mener la vie sédentaire du bureau.

Antécédents héréditaires. Père mort d'hémorrhagie cérébrale à un âge avancé. Mère morte d'une affection pulmonaire aiguë.

Antécédents personnels. Atteinte légère de paludisme contractée en 1879 aux colonies. Pas d'alcoolisme.

En 1891, sur la cuisse droite, survient un excoriation qui guérit seule, sans traitement, en trois semaines. Plusieurs mois après, deux tumeurs sous-cutanées, indolentes, mobiles, apparaissent dans le tissu cellulaire de la cuisse du même côté, et persistent jusqu'en 1894, sans provoquer la moindre gêne; leur volume atteignait, pour chacune, les dimensions d'une noix. Un médecin, consulté, ordonne du sirop de Gibert, qui contribue à les faire disparaître complètement. Le malade nie toute syphilis; on ne découvre d'ailleurs aucune trace d'accident spécifique, primitif ou secondaire, dans l'examen soit objectif soit subjectif. Marié, il a un enfant bien portant, mais dont les incisives supérieures ont le caractère de la dent d'Hutchinson; rien à noter chez sa femme, qui n'a pas eu de fausses couches.

Depuis 1894, bonne santé habituelle. Vers le mois de janvier 1898, le malade s'aperçoit que son cou grossit, que son visage prend plus d'ampleur.

Le *15 avril* les veines du cou se gonflent, la face devient bouffie, cyanosée; il éprouve des vertiges, des éblouissements, des bourdonnements d'oreilles. Il ressent en même temps une pesanteur semblant siéger derrière les premières côtes, à droite du sternum, et une douleur dans l'épaule droite.

Tous ces phénomènes s'accentuent à la suite d'un effort.

Le *25 avril*, il remarque, au devant de la poitrine, deux taches violacées situées symétriquement de chaque côté de la base du thorax.

Le *5 mai*. Ces symptômes s'accusent davantage, et le malade vient nous consulter.

ÉTAT ACTUEL (5 mai).

M. X... est vigoureux, robuste, et de bonne santé apparente.

1. Rendu. *Id.*, 14 janv. 1892, page 11.

2. Nous avons omis à dessein les observations d'anévrysmes artérioso-veineux de l'aorte et de la veine cave supérieure. Le plus souvent, cet accident arrive brusquement, sans qu'il soit possible de saisir la période prémonitoire où fatalement le malade doit présenter les phénomènes de compression de la veine cave.

Digitized by Google

Tête et cou. — Le visage est bouffi, congestionné : les yeux injectés sortent légèrement de l'orbite : les oreilles sont violacées et froides; il en est de même des lèvres et des ailes du nez. Les paupières sont œdématiées. Pas d'inégalité pupillaire.

Le cou est gros, augmenté de volume, surtout à la base; les veines jugulaires externes sont dilatées, turgescentes; elles ne présentent ni pulsations, ni frémissement : le sang y circule nettement de haut en bas.

Thorax. — Le tégument est de coloration rosée; il paraît distendu, infiltré; la palpation donne la sensation de l'œdème dur; l'impression du doigt n'est pas conservée. Cet œdème s'étend à toute la paroi thoracique, antérieure et latérale, puis au niveau des creux sus-claviculaires; il se

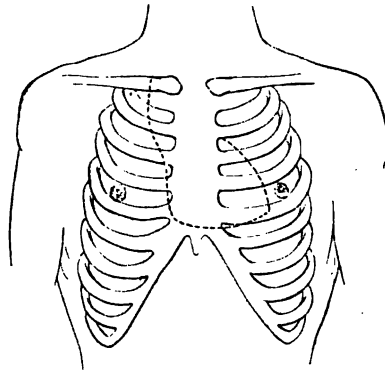


Fig. 1.

continue avec l'infiltration dont dépend l'augmentation de volume du cou.

A la base du thorax, on constate la présence de taches violacées ecchymotiques, composées de capillaires dilatés, s'anastomosant entre eux, et formant un réseau très abondant. Ces taches s'arrêtent brusquement suivant une ligne transversale passant à cinq travers de doigt au-dessous du mamelon : elles n'existent qu'à la partie antérieure du thorax.

Pas de ganglions en aucune région.

Membres supérieurs. — Ils sont cyanosés, surtout aux extrémités : les mains sont légèrement violacées et froides. Les mouvements sont libres.

Membres inférieurs. — Pas d'œdème des membres inférieurs, pas de cyanose : peau sèche et pâle.

Abdomen. — Son volume est normal, pas d'ascite. Rien de particulier à signaler.

APPAREIL CIRCULATOIRE.

1° *Cœur.* — En dehors de l'œdème thoracique, l'*inspection* ne fait rien percevoir dans la région précordiale proprement dite. On ne voit pas battre la pointe du cœur.

Sur la limite droite de cette région, on constate une voussure de la cage thoracique siégeant au niveau du bord droit de la poignée du sternum,

Digitized by Google

elle intéresse l'articulation sterno-claviculaire et les deux premières côtes sous-jacentes; en largeur, elle mesure environ trois travers de doigt à partir du bord sternal. A son niveau, des battements diffus sont perceptibles sur toute l'étendue de la voussure : un index de papier les rend plus manifestes. Ce procédé permet de se rendre compte que leur maximum siège au niveau du premier espace intercostal, et qu'ils franchissent la périphérie du soulèvement thoracique : on les perçoit, mais très légèrement dans le troisième espace. L'effort augmente leur fréquence et leur intensité.

Par la *palpation*, on retrouve ces battements avec les mêmes caractères, et la même localisation. Ils sont simples, isochrones à ceux du pouls. Pas de frémissement, pas de thrill. De plus, au-dessus de la fourchette sternale on sent nettement les pulsations de l'aorte, synchrones avec les battements précédents. Les creux sus-et sous-claviculaires sont indemnes de semblables soulèvements. La sous-clavière droite n'est pas élevée au-dessus du bord supérieur de la clavicule.

A la percussion, les limites des bords supérieur et inférieur de la matité cardiaque sont normales; la limite droite s'est modifiée mais seulement dans sa moitié supérieure; à partir du troisième espace intercostal droit, la ligne de matité s'écarte de l'axe médian du corps; elle va se joindre insensiblement avec celle qui circonscrit en dehors une *zone de submatité* en rapport manifeste avec la voussure parasternale (voir la fig. 1).

L'auscultation fait constater un rythme cardiaque régulier, mais fréquent (110 pulsations à la minute). Cette tachycardie s'exagère à la suite d'un effort quelconque.

A la pointe, les bruits sont sourds, comme éloignés; pas de bruits surajoutés. Leur intensité s'accuse à mesure qu'on porte l'oreille vers la droite; ils atteignent leur maximum sur la ligne qui longe le bord droit du sternum. Au niveau de l'orifice aortique et de la voussure, le premier bruit est prolongé et sourd, le deuxième est normal, sans éclat particulier. Aucun souffle : pas de claquements. Pas de sensation de remous.

Rien à signaler aux autres foyers d'auscultation.

2° *Vaisseaux périphériques.* — Ils ne sont ni durs ni sinueux. Le pouls radial est petit, régulier : ses battements sont égaux, synchrones avec ceux du côté opposé. Pas de pouls capillaire. Pas de souffle carotidien, ni crural.

Tachycardie signalée plus haut = 110 pulsations.

3° Les *phénomènes subjectifs* sont peu accusés. Pas de palpitations. Au niveau de la voussure et le long du bord droit du sternum, le malade ressent une pesanteur vague lui donnant l'illusion d'une constriction continue du thorax. A ces douleurs intercostales s'adjoignent des douleurs scapulaires. Ces phénomènes sont peu accusés, sans exagération nocturne mais ils s'accentuent par l'effort et la pression. Le malade n'a pas conscience des battements dont la voussure est le siège. On note un peu d'essoufflement provoqué par la marche, par la montée d'un escalier; pas de crises d'étouffements. Parfois il éprouve quelques vertiges et des étourdissements.

APPAREIL RESPIRATOIRE.

Les mouvements d'expansion thoracique sont normaux à gauche, dimi-

Digitized by Google

nués légèrement à droite. Pas de tirage, ni au creux sus-sternal, ni au creux sus et sous-claviculaire.

Les vibrations thoraciques sont normales à droite, elle sont diminuées dans le lobe supérieur, en avant et en arrière.

La percussion ne dénote rien de particulier à gauche; pas de submatité interscapulaire. A droite, légère submatité au sommet droit en avant et dans les fosses sus-épineuses.

L'auscultation permet de constater d'abord une diminution notable de la respiration, dans toute la hauteur du poumon droit. Malgré cette atténuation d'intensité, la respiration prend un timbre soufflant doux aux deux temps, dont le maximum siège en avant au niveau de la troisième côte et du troisième espace intercostal, à quatre travers de doigt du sternum.

Pas de toux coqueluchoïde, mais une petite toux sèche d'apparence nerveuse.

La voix est normale.

Pas d'expectoration, et, en particulier, pas d'hémoptysies.

Pas de dyspnée, pas de cornage, pas de bruit trachéal. Pas d'épistaxis.

APPAREIL DIGESTIF ET ANNEXES.

Langue normale, arrière-bouche normale, pas de battements amygdalo-carotidiens, pas d'œdème, pas de rougeur.

La déglutition est un peu gênée. Dysphagie légère, pas de régurgitations. Pas de spasmes, ni du pharynx, ni de l'œsophage.

Bon appétit, bonnes digestions; pas de vomissements; selles régulières et normales.

Le foie a son volume normal, pas de points douloureux à ce niveau.

Pas d'hypertrophie splénique.

APPAREIL URINAIRE.

Rien d'anormal à signaler. Pas de polyurie, ni sucre, ni albumine. Aucun dépôt au fond du vase.

SYSTÈME NERVEUX.

Pas de troubles de sensibilité, ni de motilité. Rien de particulier n'est observé, à part une grande tendance au sommeil; le sommeil est lourd et profond.

Le *10 mai*. Le malade se plaint d'éprouver de nouveaux vertiges et des malaises plus fréquents. Les phénomènes physiques ont augmenté notablement; l'œdème de la paroi thoracique est plus intense; de plus, les réseaux vasculaires sous-cutanés se sont accentués et se sont étendus; on en trouve devant le sternum, à la région dorsale, sur l'épaule droite et les quart supérieur du bras droit. La bouffissure du visage est plus accusée, les membres supérieurs et la face sont plus cyanosés; les régions sus claviculaires sont considérablement œdématiées, les veines y sont fortement dilatées et turgescentes : la voussure y est telle, qu'il n'existe plus de limite entre le cou et les épaules; l'aspect rappelle ce que Stokes appelait la *tuméfaction en pèlerine* (*tippet-like*) et les auteurs américains le *collier de chair* (*collar of flesh*). Tous ces phénomènes s'observent surtout à droite;

Digitized by Google

le côté droit du cou ainsi que la région sous-maxillaire droite sont plus gonflés.

Le traitement suivant est prescrit : 6 grammes d'iodure de potassium et des frictions mercurielles au niveau de l'aisselle.

Une purgation à l'eau-de-vie allemande est administrée.

Le *12 mai*. Mêmes symptômes, la dysphagie s'accentue.

Le *15 mai*. Pendant la nuit, le malade réveillé brusquement, a été pris d'une *dyspnée* subite qui a persisté pendant deux heures, avec sensation d'étouffement. Le matin, tout est rentré dans l'ordre; mais la face est plus cyanosée, la respiration est plus difficile, et s'accompagne de douleurs auriculaires. De plus, on note une *dysphonie* assez marquée. La voix a pris un timbre bitonal.

Aucun signe nouveau du côté du cœur; les battements de la voussure thoracique sont identiques, mais plus fréquents; le pouls bat à 120. Le souffle bronchique n'a pas varié.

L'iodure est momentanément supprimé; le traitement mercuriel est continué.

Le *20 mai*. La voix possède les mêmes caractères; la dysphagie persiste.

Sur la paroi thoracique antérieure, les réseaux vasculaires se sont développés davantage; ils se sont dilatés. Il se composent actuellement de véritables veines et veinules s'anastomosant entre elles, formant une véritable trame; les plus volumineuses atteignent 3 millimètres de diamètre. Elles occupent toute la hauteur de la moitié supérieure du tronc jusqu'à la région sus-claviculaire incluse. Leur point maximum de développement siège à la base, et la circulation s'y fait nettement de haut en bas. De nouveaux capillaires ont envahi les parois latérales du thorax, l'épaule, la partie supérieure du bras, et la région dorsale. L'œdème thoracique et sus-claviculaire a légèrement diminué; le cou est devenu plus souple et moins tendu.

Un nouveau purgatif est ordonné.

Depuis cette époque jusque vers le milieu de juin, l'état est resté stationnaire; les frictions mercurielles ont été continuées pendant tout ce temps.

Le *20 juin*. L'œdème thoracique est sensiblement le même; les creux sus-claviculaires sont moins infiltrés. Les capillaires apparus sur l'épaule, le bras et la région dorsale se sont atténués : les varicosités antérieures ont légèrement diminué de volume, mais sur les faces latérales du thorax, leur développement est devenu très net, et en cette région, les veines intercostales sont particulièrement intéressées.

Aucune crise dyspnéique n'est survenue : la respiration est plus facile, et la voix reprend son timbre normal. Le souffle bronchique a diminué légèrement. Les douleurs rétrocostales et scapulaires restent les mêmes. Les signes perçus au niveau de la voussure persistent.

Le *30 juillet*. L'amélioration se fait sentir petit à petit; tous les symptômes s'atténuent. Plus de phénomènes douloureux; la dysphonie et la dysphagie ont complètement disparu. Les veinules thoraciques s'affaissent

Digitized by Google

graduellement. Le cou diminue de volume, la cyanose s'amende. Les battements de la voussure sont moins facilement perçus.

En *décembre*. A la place des varicosités du thorax, on ne voit plus que des taches violacées, livides, siégeant à la base, les parties inférieures et latérales du tronc en sont complètement indemnes. Le pouls bat à 90. Plus de souffle bronchique; le murmure vésiculaire a repris son intensité normale.

Le malade cesse le traitement mercuriel, pour user à nouveau du traitement ioduré; à partir de cette époque, il prend chaque mois alternativement l'un et l'autre; il prétend que les frictions mercurielles donnent une amélioration plus manifeste que l'emploi de l'iodure.

A une époque où il a négligé ce traitement, il a été atteint d'une *irido-choroïdite* que la reprise des mêmes médicaments combinés à des injections sous-conjonctivales mercurielles a fait totalement disparaître.

En août 1899. L'œdème thoracique, la circulation veineuse sous-cutanée n'existent plus; à peine voit-on quelques arborisations isolées, très fines, à fleur de peau. La voussure s'est légèrement affaissée, les battements ne sont plus perceptibles. L'effort n'a plus aucune influence sur l'état congestif, ce qu'il fallait redouter encore.

Le malade vaque sans peine et sans fatigue à ses occupations habituelles.

En *mars 1900*. Nous revoyons le malade. Son état de santé est très satisfaisant.

Cette observation peut être résumée en peu de mots :

Chez un homme habituellement bien portant, apparaissent petit à petit les phénomènes suivants : le cou augmente progressivement de volume; la face devient bouffie, congestionnée; de l'œdème dur et rénitent envahit la paroi thoracique antérieure, des varicosités naissent à la base du thorax, s'y développent et s'étendent vers sa partie supérieure et ses faces latérales. Les membres supérieurs sont œdématiés et cyanosés; l'abdomen et les membres inférieurs gardent leur aspect normal. En même temps, le malade éprouve des douleurs rétrocostales et scapulaires, des vertiges, des accès de suffocation, de la dysphagie, de la dysphonie; pas de palpitations. Le murmure vésiculaire est atténué dans toute l'étendue du poumon droit : un souffle doux se fait entendre aux deux temps de la respiration, au niveau de la grosse bronche droite; les vibrations sont absentes au sommet du même côté; enfin, à droite de la poignée sternale, au niveau d'une voussure de la paroi thoracique, on perçoit des battements simples, expansifs, isochrones à ceux du pouls. Ils ne s'accompagnent ni de souffle, ni de thrill. Les pulsations radiales sont égales et synchrones : tachycardie manifeste.

Ces phénomènes de stase si particuliers, la circulation complémentaire développée en avant de la cage thoracique, ne pouvaient être dus qu'à une entrave opposée au cours du sang dans un tronc

Digitized by Google

veineux de gros calibre. Ce vaisseau devait commander à lui seul, et des deux côtés, la circulation des membres supérieurs de la tête et du cou. Seule la veine cave supérieure pouvait remplir ces conditions : un obstacle développé à son niveau devait donc empêcher le sang des régions précédentes de refluer vers les cavités droites du cœur.

La voussure de la paroi thoracique, avec ses caractères et sa localisation, fournissent un élément important de diagnostic. L'ensemble des signes perçus à son niveau révélait, dans le médiastin antérieur, l'existence d'une production néoformée (néoplasme, gomme) ou d'un organe normal, dont les dimensions s'étaient accrues (ganglion hypertrophié, tumeur ganglionnaire, anévrysme de l'aorte). Toute idée de thrombose veineuse, inflammatoire ou cancéreuse était ainsi écartée, et la stase veineuse de la moitié supérieure du tronc relevait alors d'une cause comprimante, siégeant en dehors de la veine cave supérieure. Tous les phénomènes constatés trouvaient alors une explication :

La faiblesse du murmure vésiculaire, l'absence de vibrations dans le lobe supérieur du poumon droit, le souffle doux, expiratoire et inspiratoire, étaient dus à la compression concomitante de la grosse bronche droite.

Une lésion semblable du pneumogastrique rendait compte de la tachycardie.

La dysphagie, la dyspnée subite éprouvée durant une nuit, la dysphonie avec caractère bitonal de la voix, étaient l'expression d'une atteinte du nerf récurrent.

Ces symptômes étaient sans aucun doute les diverses manifestations d'une seule et même cause. Le diagnostic de cette dernière se limitait entre deux hypothèses : dans le médiastin antérieur, s'était développé, soit une tumeur, soit un anévrysme aortique.

Toutes deux étaient vraisemblables, mais aucun signe n'était assez caractéristique pour autoriser une opinion ferme. La voussure, avons-nous dit, pouvait relever de l'une ou de l'autre indifféremment. Les battements, perçus à son niveau, plaidaient plutôt, par leurs caractères, en faveur d'une tumeur : rien n'empêchait de penser qu'ils pussent résulter de la transmission de l'ondée sanguine à la paroi, par la tumeur interposée entre une aorte normale et la cage osseuse. Les pouls radiaux étaient égaux et synchrones; la sous-clavière n'était pas surélevée. Les douleurs rétro-costales et scapulaires étaient peu accusées. Mais l'état général excellent et l'absence de ganglions écartaient toute idée de néoplasme malin; pas de tuberculose constatable pour expliquer une adénopathie hypertrophique;

Digitized by Google

seule la syphilis pouvait cependant être invoquée pour faire admettre la présence d'une gomme.

Enfin, les pulsations aortiques constatées à la fourchette sternale étaient de nature à faire supposer l'existence d'une dilatation anormale de l'aorte.

Ici la radiographie [1] a précisé le diagnostic :

L'extrémité supérieure de l'ombre sternale porte à droite un renflement dont l'opacité est plus faible que la teinte de l'ombre normale

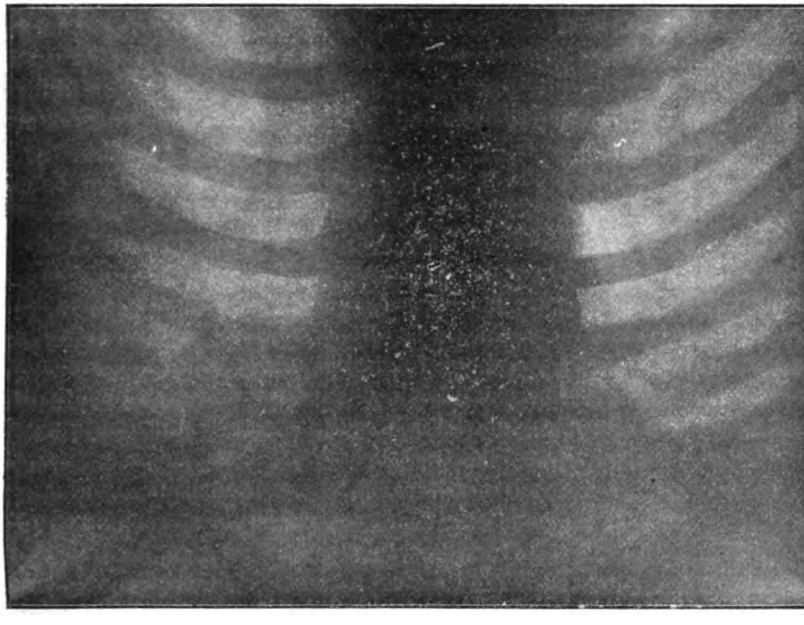


Fig. 2.

du sternum. Surajoutée et superposée à la deuxième, cette nouvelle ombre déborde à droite le bord sternal d'environ trois centimètres, et s'étend en hauteur depuis l'articulation sterno-claviculaire droite, sur laquelle elle empiète entièrement, jusqu'à la deuxième côte, dont elle entame le tiers supérieur. Bien limitée à droite, elle forme là une courbe présentant une légère dépression ; celle-ci la divise en deux courbes plus petites, venant se rejoindre par leurs extrémités

1. Cette radiographie est due à l'obligeance de M. le professeur-agrégé Loison (du Val-de-Grâce) à qui nous sommes heureux d'adresser tous nos remerciements.

Digitized by Google

au niveau du bord inférieur de la première côte. A gauche, sa ligne de démarcation n'est pas appréciable, elle est confondue avec l'ombre sternale.

Cette épreuve radiographique confirme les données cliniques; de plus, par la localisation et la configuration de l'ombre surajoutée, elle permet d'affirmer l'existence d'un anévrysme aortique, et d'en déterminer les caractères.

Cet anévrysme n'est pas sacciforme, il n'y a pas de cavité distincte, pas de collet; c'est plutôt une dilatation anévrysmale, ayant porté sur toute la circonférence artérielle. La présence de la dépression semble indiquer que l'ectasie ne s'est pas effectuée régulièrement, et que certains segments du vaisseau sont plus dilatés que d'autres : peut-être de petits anévrysmes cupuliformes se sont-ils développés secondairement?

La dilatation s'est produite sur une hauteur qu'il est possible d'apprécier approximativement, en se reportant à certains renseignements cliniques. L'auscultation n'a rien révélé d'anormal au niveau de l'orifice aortique; il est donc indemne de toute lésion, et l'ectasie a débuté dans la région sus-sigmoïdienne. Elle a envahi toute la portion ascendante de la crosse; de plus la portion horizontale a été certainement aussi légèrement intéressée, car les phénomènes de dyspnée et de dysphonie antérieurement signalés semblent bien relever d'une atteinte du nerf récurrent gauche, qui contourne l'aorte à ce niveau.

Le récurrent droit ne peut être en cause, car il abandonne le pneumo-gastrique beaucoup trop haut pour être incriminé. Le récurrent gauche reste seul cause des accidents relatés, et, dans ce cas particulier, en l'absence de tout autre signe, il marque la limite extrême du processus ectasique.

Le diagnostic pourra dès lors être ainsi formulé :

Le malade était atteint *d'une ectasie aortique anévrysmale, ayant porté sur la portion ascendante de la crosse de l'aorte, et sur une partie de sa portion horizontale; son développement a provoqué la compression de la veine cave supérieure, de la grosse bronche droite, du pneumogastrique, et du nerf récurrent gauche.*

La nature étiologique de l'affection reste à déterminer :

Une légère atteinte de paludisme, contractée en 1879 aux colonies semble être hors de cause : de retour en France, depuis cette époque, le malade n'a présenté aucun accès fébrile. Pas d'alcoolisme à signaler.

Mais en 1892, un traitement au sirop de Gibert fait disparaître complètement deux tumeurs de la cuisse sous-cutanées, indo-

Digitized by Google

lentes. M. X... nie cependant toute syphilis. Depuis il n'a suivi aucun traitement : un enfant, issu de son mariage, est porteur d'incisives supérieures possédant le caractère de la dent d'Hutchinson. Tels sont les commémoratifs.

Le traitement iodo-mercuriel, d'autre part, a fait rétrocéder les derniers accidents; qui plus est, les résultats ont été comparativement plus sensibles, dans les périodes où les frictions mercurielles seules étaient employées. Cette constatation a bien son importance, car l'iodure améliore souvent les aortites de toute origine; il ne pouvait donc, dans l'espèce, servir de critérium. Enfin, durant une période où le malade avait abandonné tout traitement, une irido-choroïdite est survenue, de nature vraiment spécifique; la même thérapeutique en a eu raison. L'étiologie se caractérise de plus en plus, et la syphilis doit être incriminée à juste titre dans la genèse de cette ectasie aortique.

Certaines particularités anatomiques semblent nécessiter quelques explications complémentaires.

Tout d'abord, il faut écarter toute idée d'*anévrysme artérioso-veineux*; on sait en effet la fréquence de cette complication. Dans ce cas particulier, rien de semblable, assurément, ne s'est produit : aucun bruit anormal n'a été perçu à l'auscultation; la veine jugulaire externe n'a présenté ni frémissement, ni reflux sanguin; enfin les phénomènes de stase n'ont pas débuté brusquement, et aucune aggravation subite n'a été constatée.

A cause de sa rareté, il est impossible d'envisager l'hypothèse d'une invagination cupuliforme de l'anévrysme aortique dans la cavité de la veine cave supérieure [1].

Il importe encore de connaître l'état anatomo-pathologique de la veine cave supérieure, et de préciser si sa cavité a été partiellement, ou totalement obstruée.

L'oblitération complète semble difficile à admettre : cette forme d'ectasie aortique ne produit pas, en général, d'inflammation de voisinage, comme les anévrysmes sacciformes; pas de phlébite, par conséquent, pas de coagulation intravasculaire. L'accolement des deux parois opposées de la veine pouvait être aussi obtenu par une forte compression. Mais le développement des veines thoraciques sous-cutanées n'a pas acquis une grande intensité; malgré leur forte dilatation, elles n'ont pas atteint un volume tel qu'on puisse songer à une obstruction totale [2]. De plus, en cas de formation de caillot, la

1. Weil et Mauban. *Soc. Anatomique*, 30 déc. 1898.
2. Dans certaines observations, où l'oblitération a été reconnue totale, les

Digitized by Google

résorption ultérieure de ce dernier n'eût jamais été assez parfaite pour permettre au sang veineux de refluer vers le cœur droit, aussi librement qu'à l'état normal. Or la disparition de cette circulation complémentaire prouve actuellement la perméabilité complète recouvrée par la veine.

On arrive ainsi, par élimination, à conclure à un simple rétrécissement du calibre de la veine cave supérieure. Devant cet obstacle partiel, une partie du sang veineux s'est engagée dans les voies naturelles : l'autre s'est frayée un chemin détourné, qui lui a permis de se déverser dans la grande veine azygos : les veines sous-cutanées l'y ont conduit, et en particulier les veines intercostales, dont le réseau était si nettement accusé. On sait d'ailleurs combien les veines intercostales sont riches en anastomoses avec les veines du cou, de l'épaule et du bras. De la veine azygos, le sang a pu refluer dans la veine cave supérieure, puis dans l'oreillette droite. L'azygos, en effet, devait être perméable; dans le cas contraire, son obstruction aurait obligé le sang de retour, à se déverser, par des voies plus détournées encore, dans la veine cave inférieure; les veines abdominales se seraient alors développées comme les veines thoraciques, la veine épigastrique aurait été particulièrement perceptible. Or, aucune constatation de ce genre n'a pu être faite.

C'est la première fois qu'en pareil cas, la *restitutio ad integrum* est signalée, du moins en ce qui concerne l'obstruction veineuse. Tous les faits semblables, décrits par Oulmont, se sont terminés par la mort. Dans les observations publiées depuis, quand les malades survivent, l'oblitération de la veine cave persiste; la circulation collatérale permanente devient alors la condition *sine qua non* de l'existence, et l'organisme finit par s'adapter à ce genre de circulation néoformée. Les cas de MM. Raynaud, Guéneau de Mussy, Comby, Achard, sont bien significatifs à cet égard. Il faut toutefois reconnaître que si, dans notre cas, toute compression a cessé, la guérison n'est pas complètement obtenue du côté de l'aorte; une deuxième épreuve radiographique, effectuée après la disparition totale des accidents de stase, en témoigne aisément. La dilatation aortique est moins accentuée; une rétraction des parois artérielles s'est certainement produite, suffisante pour laisser intact le fonctionnement des organes voisins; malgré tout, le résultat n'est qu'imparfait, et il est à craindre que le retour à l'état normal ne puisse jamais être obtenu.

veines de circulation collatérale atteignaient le volume d'une veine fémorale, ou même d'une iliaque externe.

Digitized by Google

Cette observation paraît intéressante à plusieurs titres :

Il est rare de voir une simple dilatation aortique, sans diverticule anévrysmal bien marqué, donner lieu à des phénomènes de compression aussi accusés; à moins d'admettre alors une dilatation cupuliforme secondairement développée sur la paroi postérieure de l'aorte, ce que nous ne pouvons affirmer.

L'observation suivie de la circulation collatérale a permis d'assister à toutes les phases de la compression de la veine cave supérieure; ses variations étaient le reflet extérieur des phénomènes intramédiastinaux; sa disparition complète est venue prouver l'état de perméabilité, recouvré par la veine. La guérison obtenue, bien que relative, est exceptionnelle.

Enfin, en présence de cas semblables, on n'avait pu encore déterminer exactement la cause des accidents; l'hypothèse seule était envisagée. La radiographie a pu préciser nettement, chez notre malade, un diagnostic que les données cliniques étaient incapables de faire connaître.

Digitized by Google

LE PNEUMOTHORAX A SOUPAPE

(PATHOGÉNIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE)

Par le Dr F. DUPLANT

Chef de clinique médicale à l'Université de Lyon.

I

Les travaux récents, intéressant le pneumothorax, et spécialement la forme dite « à soupape », nous ont fait connaître le mécanisme de la pénétration de l'air dans la plèvre, le mode d'occlusion de la fistule broncho-pleurale, et nous indiquent les conditions les plus favorables à la production de cet accident. Le mémoire de M. Bouveret[1], la monographie de Galliard[2], la thèse de Desbiez[3], constituent les travaux les plus importants que contienne, sur le pneumothorax à soupape, la littérature médicale de ces dernières années.

Nous avons eu l'occasion de pratiquer plusieurs autopsies de pneumothorax, soit comme préparateur du cours d'anatomie pathologique professé par M. Tripier, soit comme chef de clinique de M. le professeur Lépine.

Cette année même deux malades atteints de pneumothorax ont succombé dans la salle Saint-Élisabeth (service de M. le professeur Lépine). — L'étude clinique et anatomique de ces deux cas nous a permis d'observer quelques faits qui permettront peut-être de préciser quelques points de la physiologie pathologique et de la pathogénie du pneumothorax à soupape.

Nous nous limiterons à l'étude du rôle des adhérences dans la production de la déchirure pleurale et nous rechercherons quel est le mécanisme de la réplétion de la cavité séreuse dans ce qu'il est convenu d'appeler le pneumothorax à soupape.

Depuis de longues années M. Tripier enseigne que l'on observe toujours de solides adhérences au voisinage de l'orifice pleural.

1. Bouveret, *Pneumothorax suffocant* (*Lyon méd.*, 1888).
2. Galliard, coll. Charcot-Debove.
3. Desbiez, *Le pneumothorax à soupape*, th. de Paris, 1900.

Digitized by Google

Nous avons été convaincus par les faits et jamais nous n'avons vu de pneumothorax exister sans que de fortes brides aient soudé les deux feuillets de la séreuse non loin de sa perforation.

Galliard toutefois est d'un avis contraire, il écrit : « J'ai dit que pour réaliser le pneumothorax, la perforation du feuillet viscéral de la plèvre ne suffisait pas, il faut encore l'absence d'adhérences. S'il y a eu pleurésie adhésive, en effet, l'air ne peut passer dans la cavité pleurale. ..... Chose curieuse! on a dit que les adhérences pleurales *partielles* au lieu de s'opposer à la genèse du pneumothorax, pouvaient au contraire favoriser cet accident. Les lobules pulmonaires qui les avoisinent en effet étant retenues par elles, au moment où se produit une dilatation exagérée du poumon, ne pourraient suivre l'impulsion donnée au reste de l'organe, et, dès lors, ils se déchireraient sous l'influence du tiraillement exercé par les lobules non adhérents... » Gaillard cite à ce propos des faits de Ewart et de Zahn, dans lesquels on constatait des ruptures de la séreuse au voisinage même de solides adhérences, chez des phtisiques.

Ces deux observations ne constituent pas des faits exceptionnels comme semble le croire Galliard. Elles signalent, au contraire, des lésions observées fréquemment, au moins dans les ruptures pleurales des tuberculeux. Nous avons bien souvenir d'avoir vu se produire les perforations pleurales chez des sujets atteints de gangrène pulmonaire, par exemple, sans que cet accident ait été favorisé par la présence d'adhérences de la séreuse. Mais dans ces cas, de même que chez les malades atteints d'empyème métapneumonique ou de cancer du poumon, le mécanisme de la perforation est tout autre. Le tissu pleural détruit par le processus morbide ne subit pas l'épaississement que l'on observe toujours au voisinage des lésions tuberculeuses. Nous avons constaté, dans tous les cas, que la plèvre recouvrant une cavernule superficielle est toujours épaissie et résistante, alors que la plèvre recouvrant un foyer de gangrène est essentiellement friable et prédisposée à la perforation.

Nous verrons par l'étude des deux observations qui vont suivre, et que nous considérons comme des cas types, quelles sont les adhérences qui facilitent les ruptures de la plèvre, quelles sont celles qui peuvent les empêcher, quelles sont les adhérences qui persistent dans le pneumothorax constitué et quelles sont enfin celles que le pneumothorax peut rompre.

Nous croyons pouvoir déduire de ces cas et de bien d'autres que le pneumothorax des tuberculeux est presque toujours partiel au début.

Digitized by Google

Le travail de Desbiez publié sous l'inspiration de M. Béclère précise le rôle de la fistule broncho-pleurale dans la production du pneumothorax à soupape. M. Bouveret[1] avait déjà démontré que c'est seulement pendant l'effort, et spécialement pendant les efforts de toux, c'est à dire par l'expiration renforcée, que l'air peut pénétrer dans la cavité pleurale et triompher de l'obstacle opposé par la pression qui existe dans la séreuse contenant des gaz.

Desbiez confirme l'exactitude de cette interprétation. Il étudie en outre le rôle de la fistule broncho-pleurale dans le mécanisme qui dirige la pénétration de l'air sur l'influence de la toux.

La soupape véritable, consistant en une fausse membrane mobile formant clapet sur l'orifice pleural de la fistule, n'existe qu'exceptionnellement. M. le professeur Lépine nous a dit ne l'avoir jamais observée, nous-mêmes nous n'avons jamais rencontré une disposition analogue. Il faut donc que l'occlusion de la fistule s'opère différemment. Pour bien comprendre ce mécanisme il est nécessaire de se souvenir que le poumon retracté, et à peu près vide d'air, ne peut dans les conditions ordinaires du pneumothorax, posséder de fistule béante, la cavité fistulaire et virtuelle, les parois se trouvant accolées par la compression que subit le parenchyme pulmonaire. Il est donc parfaitement inutile d'admettre qu'un clapet soit nécessaire à l'obturation de l'orifice pleural, puisque celle-ci est parfaite dans la respiration normale, aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration. Qu'on nous permette une comparaison : la fistule broncho-pleurale est analogue à la valve de l'enveloppe pneumatique de certaines bicyclettes. Dans un tube métallique est introduit un axe recouvert d'une enveloppe de caoutchouc; cette dernière s'oppose au passage de l'air contenu dans la chambre du bandage. Le gonflement se fait grâce à une pompe qui à chaque coup de piston déplace l'axe et permet la pénétration du gaz entre ce dernier et le tube rigide qui le contient. La toux dilate le trajet fistulaire et remplit la cavité pleurale comme la pompe gonfle les chambres à air des bicyclettes.

Nous espérons, par l'analyse des faits observés chez nos malades, pouvoir confirmer, en partie, les idées de M. Bouveret et de M. Béclère. Nous croyons aussi pouvoir démontrer que presque tous les pneumothorax possèdent un mécanisme de soupape, au moins dans une certaine période de leur évolution. C'est lorsque le poumon est complètement retracté, lorsque la cage thoracique est parfaitement inerte dans le côté atteint, que la soupape fonctionne.

1. Bouveret. *Pneumothorax suffocant* (*Lyon méd.*, 1888).

Digitized by Google

Il faut que le moignon pulmonaire soit complètement indépendant de la cage thoracique, qu'il ne soit plus solidaire des mouvements de la paroi, pour qu'il puisse subir l'influence de la toux.

Nous croyons que le pneumothorax des tuberculeux est presque toujours partiel en son début. A cette période le mécanisme qui préside à la pénétration de l'air dans la plèvre est complexe. L'aspiration thoracique, grâce au vide absolu ou relatif qui existe dans la séreuse, fait pénétrer l'air dans sa cavité. Le gaz s'infiltre entre les deux parois de la plèvre, il décolle les adhérences lâches, et contourne les adhérences fortement organisées. Lorsque le poumon a été enfin libéré, ce qui a lieu plus ou moins vite suivant qu'il existait plus ou moins d'adhérences, il se rétracte complètement, obstrue alors lui-même sa fistule et ne la laisse plus distendre qne par les secousses de toux.

On voit donc que le pneumothorax n'est jamais suffocant d'emblée, mais il peut l'être très rapidement si la séreuse est libre d'adhérences.

En outre presque tous les pneumothorax tuberculeux possèdent un mécanisme de soupape s'il existe une fistule broncho-pleurale.

Entre le pneumothorax suffocant et le pneumothorax ordinaire il existe tous les intermédiaires.

Nous espérons que les faits qui vont suivre confirmeront les idées que nous avons exposées dans la première partie de ce mémoire.

Observation I. — *Diagnostic. Tuberculose pulmonaire datant de trois mois. Pneumothorax survenu sans douleurs mais avec oppression le 7 avril. Épanchement lentement progressif.*

R. A. Vingt-sept ans, charbonnier. Entré à Sainte-Élisabeth le 9 avril 1900. Mort le 16 mai 1900.

Son père est mort à l'âge de quatre-vingts ans, sa mère est encore en bonne santé. Une sœur serait morte du croup (?) à l'âge de dix-sept ans.

Le malade est célibataire.

Il n'a jamais eu de maladies vénériennes; n'est pas alcoolique.

Il n'a pas été malade antérieurement.

L'affection actuelle a débuté il y a trois mois. Il se mit à tousser, puis ressentit des points dans le côté droit. Il crache depuis la même époque, mais son expectoration n'a jamais été sanguinolente.

Il y a quatre jours il éprouva une sensation de gêne très intense qu'il localisa à la face antérieure du thorax, elle s'accompagna de quelques frissons. Le malade dut s'aliter.

Depuis, son état général qui s'était altéré dès le début de sa maladie ne fit que s'aggraver. L'amaigrissement est devenu très prononcé.

Actuellement le malade éprouve une oppression vive, il tousse peu, son expectoration est beaucoup plus muqueuse que purulente.

Digitized by Google

Il ne mange pas depuis deux à trois jours, souvent il vomit sous l'influence de sa toux, et cela depuis le début de sa maladie.

Il éprouve souvent des frissons l'après-midi. L'auscultation du poumon nous permet d'entendre des râles de bronchite dans toute la hauteur du côté gauche. Il existe au sommet des râles métalliques de timbre éclatant.

A droite, en avant et en arrière, la sonorité est exagérée; les vibrations sont affaiblies; on entend dans toute la hauteur en arrière un souffle amphorique. La succussion permet d'obtenir des bruits caractéristiques d'un pneumothorax et la percussion de deux pièces de monnaie combinées à l'auscultation produit un bruit d'airain des plus remarquables.

La pointe du cœur bat dans le quatrième espace un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. On perçoit par intervalle un système de galop.

L'appétit est diminué.

Il n'existe pas de diarrhée.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le 10 avril. Le malade serait moins oppressé à son avis. Le périmètre thoracique mesuré au niveau de l'appendice typhoïde serait à gauche de 42 centimètres, à droite de 44 centimètres.

Le 19 avril. Divers examens radioscopiques nous ont permis de voir une grande quantité de liquide à l'extrémité inférieure de la cavité pleurale. Les dernières observations ont nettement démontré que ce liquide augmente progressivement. Il existait une immobilisation complète de la paroi thoracique et du diaphragme. Nous avons pratiqué plusieurs ponctions avec une aiguille capillaire au niveau de la partie aérienne du contenu pleural et chaque fois nous avons vu le gaz s'échapper avec une certaine pression. Un tube fixé à l'aiguille et plongeant dans de l'eau, laissait échapper un assez grand nombre de bulles.

Le 12 mai. Nous nous décidons à tenter une ponction sur une zone mate et donnant nettement la sensation du flot. Nous choisissons le septième espace, sur la ligne axillaire antérieure. Au début de la ponction, faite avec l'aiguille n° 2 de Potain armée d'un tube de caoutchouc, nous essayons de déterminer à quel niveau le liquide pourra s'élever dans un tube de verre tenu verticalement et adapté à l'extrémité libre de notre tuyau élastique. Nous voyons ce niveau dépasser de 8 à 10 centimètres la ligne de matité thoracique. Le pneumothorax possède donc une pression supérieure à celle de l'atmosphère, il se comporte comme un pneumothorax à soupape.

Autopsie. L'incision de la plèvre à droite fait échapper l'air qui produit un sifflement assez intense. Le malade n'ayant pas été opéré, nous trouvons dans la cavité pleurale environ un litre et demi de liquide purulent. Toute la séreuse est tapissée par un exsudat puriforme assez épais.

Le poumon est réduit à l'état de moignon; sa grosseur est celle de deux poings. En essayant de le décoller, nous le trouvons fixé par trois solides adhérences disposées comme l'indique le dessin que nous avons joint à cette observation. L'une A^1, se trouve située tout à côté de l'orifice. Ce dernier siège sur le bord postérieur du viscère à 15 centimètres environ du sommet. Les autres A^2, A^3, sont placées sur la plèvre diaphragmatique

Digitized by Google

dans sa partie externe et au niveau de son bord interne. Ces brides sont solides, fortement organisées et ne peuvent être rompues avec le doigt. Elles sont tapissées par l'exsudat puriforme comme la séreuse elle-même.

L'orifice de perforation est l'aboutissant d'un trajet fistulaire assez long. Au niveau de la perforation et autour d'elle, dans une zone large comme la main, la plèvre est beaucoup plus altérée que partout ailleurs. Il s'agit d'épaississement irrégulier correspondant à des lésions beaucoup plus anciennes que le pneumothorax lui-même.

La première partie de la fistule correspond à une petite cavernule sous-pleurale, puis le trajet se rétrécit et franchit un parenchyme nettement infiltré de tubercules, enfin le cathétérisme conduit sur une petite bronche où se termine le petit canal. La fistule dans sa partie extra-caverneuse présente des parois accolées sur le cadavre, grâce à l'aplatissement et la rétraction du poumon.

Dans toute la moitié supérieure des deux poumons, il existe des cavernules et des groupes de tubercules plus ou moins ramollis.

Le foie était abaissé par le gaz contenu dans la plèvre.

Le cœur et les reins ne présentaient pas d'altérations dignes d'être notées.

Pas de péritonite tuberculeuse.

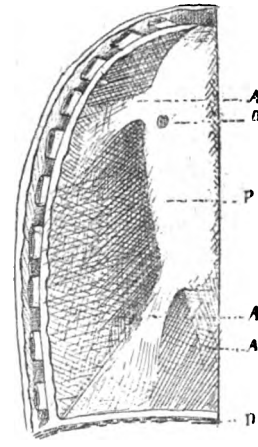


Fig. 1. — Schéma indiquant la disposition des adhérences dans un cas de pneumothorax. (Obs. I.) A^1 A^2 A^3, adhérences; Po, poumon rétracté; Or, orifice de la fistule bronchopleurale; D, diaphagme horizontal.

Obs. II. — *Tuberculose pulmonaire ayant débuté il y a trois mois. — Fièvre, amaigrissement et perte des forces depuis un mois. — Pneumothorax développé progressivement en avril. — Albuminurie et Hémoglobinurie.*

D. P. vingt-huit ans. Entré le 17 avril 1900 à la clinique de M. le prof. Lépine, mort le 30 juin 1900.

Il n'y pas eu de phtisiques dans sa famille. Lui-même a été atteint d'une orchite blennorrhagique l'an dernier. Il s'en est ressenti pendant six mois.

Il aurait été anémique à l'âge de quatorze ans et fut soigné pour cela à l'hôpital de Thoissey. Depuis quelques années, il s'enrhumait facilement les hivers, mais ces rhumes ne duraient pas longtemps.

En novembre 1899, il est entré dans un atelier de vannerie. Plusieurs de ses compagnons toussaient et ont dû quitter l'atelier pour cette raison. Lui-même, exposé comme ses camarades à l'humidité et aux courants d'air, deux mois après son entrée dans cette maison, s'est mis à tousser. Il y a douze jours il fut obligé, par ce fait, d'interrompre son travail.

Progressivement la toux s'était accompagnée d'expectoration, il perdait ses forces, ressentait des points dans les côtés du thorax. Il eut, il y a trois semaines, une légère hémoptysie.

Digitized by Google

A son entrée, le malade, que je connaissais depuis un an et demi, m'a paru très amaigri. Il aurait perdu 4 kilos depuis le mois de janvier.

Il tousse beaucoup; son expectoration est muco-purulente.

Il présente une dyspnée vive et à l'occasion des efforts un peu de cyanose des lèvres.

L'appétit est très diminué, toutefois la digestion est bonne. Les quintes de toux provoquent fréquemment des vomissements.

La température est de 41° et l'état général des plus mauvais.

L'examen du thorax nous révèle de l'obscurité respiratoire s'étendant à droite sur toute la hauteur du poumon surtout en arrière. Cette obscurité coïncide avec la conservation de la sonorité et de l'élasticité thoracique. L'expansion du thorax à l'inspiration persiste.

Dans les fosses sous claviculaires on perçoit quelques râles secs.

Au sommet droit et surtout en arrière il existe un souffle à timbre creux très lointain. Ce souffle n'est plus perçu au-dessous de la fosse sous-épineuse.

On n'obtient pas le bruit de succussion hippocratique ni le bruit d'airain.

Le malade signale un point de côté assez bas situé en arrière, au niveau de l'angle postérieur des côtes et nous observons des dépressions pluricostales en ce même point et dans les 5e 6e et 7e espaces.

Quelques râles sous-crépitants fins éclatent en bouffées, à la base du poumon gauche.

Albuminurie et hémoglobinurie, pas d'œdème. Le pouls est d'assez forte tension.

Le 25 avril. Le malade présente d'énormes oscillations de température. La dyspnée conserve son intensité, la toux devient de plus en plus pénible; l'état général s'aggrave.

Auscultant chaque jour le malade depuis son entrée, nous avons constaté que le souffle creux du sommet prenait chaque jour une intensité plus grande et se percevait dans une étendue plus considérable du thorax à droite.

Aujourd'hui ce souffle est nettement amphorique et occupe presque la totalité de la moitié droite de la poitrine. Nous observons en outre les autres signes du pneumothorax.

Obtenant facilement le bruit caractéristique de la succession hippocratique nous affirmons qu'il reste du liquide.

L'examen radioscopique du sujet nous montre une nappe étendue de sérosité *à niveau horizontal*. Par les mouvements du malade des vagues se forment à la surface du liquide. Sous l'ampoule l'extrémité supérieure du thorax est d'une clarté remarquable et le poumon refoulé se présente sous l'aspect d'une lame à bord vertical, comme il est coutume de l'observer en pareil cas. La paroi thoracique et le diaphragme sont immobiles.

Le foie est fortement abaissé, son bord inférieur est à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Digitized by Google

Le 14 mai. Malgré toutes les données acquises grâce aux rayons X, il nous a été fort difficile de trouver le liquide avec des ponctions exploratrices.

Six ont été pratiquées. Elles nous ont démontré, par l'adjonction du tube de Béclère à l'aiguille, que la pression du gaz était supérieure à celle de l'atmosphère et que par conséquent le pneumothorax du malade possédait un mécanisme de soupape.

Le 16 mai. M. Jaboulay pratique l'opération de l'empyème. L'air s'échappe en sifflant, sous forte pression, et l'incision donne issue à une grande quantité de pus (environ deux litres).

Le 20 mai. Le malade a été soulagé par l'intervention. Malgré le drainage de la cavité suppurante la température continue à présenter d'énormes oscillations. La dyspnée est moindre. La toux reste très pénible et très quinteuse, on la calme avec peine grâce à des injections de morphine. Les signes de pneumothorax persistent. Vous avez pu constater encore le souffle amphorique sans qu'il existe de murmure vésiculaire nulle part. Nous avons cru obtenir le bruit de succession hippocratique sans pouvoir l'affirmer, les pansements gênant l'auscultation..

Le 1er juin. L'état général reste toujous mauvais. Le malade tousse beaucoup. Le souffle amphorique conserve son intensité et se perçoit dans toute la moitié droite du thorax. Il existe de l'œdème des membres inférieurs.

Le 30 juin. Le malade meurt, épuisé par la suppuration. Il est cachectique. Nous ne constatons pas de signes d'asphyxie.

Autopsie le 1er juillet. A l'ouverture du thorax on observe à droite une rétraction du poumon incomplète. Toutefois la cavité pleurale contient au moins trois litres d'air. Les parois de la séreuse sont épaissies, mais ne possèdent pas l'épais exsudat que l'on observe d'ordinaire dans les cas de pleurésie purulente. Il n'existe pas de liquide; l'évacuation par le drainage se trouvait donc complète. On observe *deux fortes adhérences unissant le bord postérieur du poumon*, à la paroi. Elles sont excessivement résistantes et ne peuvent être déchirées par les tractions exercées avec les doigts. Au-dessous d'elles la plèvre viscérale, notablement épaissie, présente une perforation facilement visible et *siégeant à trois centimètres euviron de l'adhérence la plus inférieure.* Cet orifice est l'aboutissant d'une fistule bronchopleurale qui s'abouche à une très petite bronche, *sous l'intermédiaire d'une cavernule superficielle.*

Le cathétérisme du trajet est assez difficile. Dans la moitié supérieure des deux poumons on observe des lésions tuberculeuses assez prononcées : infiltration, points ramollis, cavernules. Ces altérations sont beaucoup plus prononcées à droite qu'à gauche.

Nous tenons à signaler l'absence d'adhérences au niveau de la plèvre diaphragmatique.

Les autres viscères ne présentent que peu d'altérations. L'état de putréfaction du cadavre, si fréquemment observé à cette période de l'année, ne nous a pas permis de nous rendre un compte exact des lésions rénales.

Le foie n'était pas très abaissé. La distension gazeuse des anses intes-

Digitized by Google

tinales et l'absence de liquide dans la cavité pleurale expliquent le maintien de l'organe dans sa situation. Rappelons que l'organe était fortement refoulé dans la cavité abdominale avant l'intervention.

Chez les deux malades dont nous venons de rapporter l'observation la plèvre présentait, au voisinage de son orifice de perforation, de solides adhérences. Nous avons présenté celles du premier malade en A^1 A^2 A^3 elles étaient si fortement organisées que nous aurions rompu le poumon en essayant de les déchirer.

Les adhérences de la plèvre sont constantes dans la tuberculose chronique. Dans un mémoire sur les pleurésies enkystées[1], nous avons rapporté une statistique du New-York Med. Record (1891) portant sur 1356 autopsies. Elle indique que, chez 75 p. 100 des tuberculeux, il existe des adhérences de la plèvre; on en retrouve en outre chez 40 p. 100 des sujets indemnes de phtisie. Si l'absence d'adhérences pleurales était une condition essentielle à la production du pneumothorax, les tuberculeux ne présentant pas de soudures pleurales seraient seuls exposés à cet accident. Or nous avons toujours vu se produire le pneumothorax chez les phtisiques présentant d'importantes altérations de la plèvre. C'est, en outre, au pourtour de la rupture que la séreuse possède les cas les plus marqués : friabilité, épaississement, aspect rugueux, adhérences les plus anciennes.

Cliniquement on peut déceler les adhérences de la plèvre, chez les malades atteints de pneumothorax grâce aux faits suivants :

Si l'on examine le sujet dès le début de l'irruption de l'air dans la plèvre, on observe dans bien des cas ce que nous avons constaté chez notre deuxième malade; Les signes de pneumothorax n'existent souvent que dans une région restreinte de la moitié du thorax atteint; c'est d'ordinaire au sommet du poumon, en arrière, que le souffle amphorique se produit. Il s'observe d'abord à ce niveau parce que l'orifice fistulaire de la plèvre siège le plus souvent sur le bord postérieur du poumon dans la moitié supérieure du viscère. On voit, dans la suite, ce souffle s'étendre et gagner la partie inférieure de la poitrine. Le pneumothorax était d'abord partiel ou cloisonné, puis il devient généralisé par rétraction du poumon refoulé par le gaz.

L'évolution des signes physiques a été suivie jour par jour chez le malade qui a fourni l'observation II. Ils n'ont pu l'être sur le premier cas; lors de son entrée, le pneumothorax était déjà total.

Notre deuxième malade présentait encore un autre signe de symphyse pleurale partielle. Nous voulons parler des *dépressions pluri-*

1. Duplant, *Des pleurésies enkystées* (*Prov. médic.*, 1898).

Digitized by Google

costales observées au niveau des 5e 6e 7e espaces sur la ligne axillaire postérieure. Il faut dire que l'autopsie ne nous a pas montré des adhérences dans la région correspondante de la plèvre. Mais cela ne prouve pas qu'elles n'aient jamais existé. Elles ont été rompues par la tension du gaz et par la pression des trois litres de liquide que contenait la plèvre avant l'opération.

Nous ne considérons pas les dépressions pluricostales comme un signe absolument certain de symphyse pleurale partielle. Toutefois elles constituent un symptôme de grande valeur. Chez un grand nombre de tuberculeux agonisants nous avons repéré les espaces où elles se produisaient, et toujours (sauf dans un cas de granulie), nous avons trouvé les feuillets de la séreuse soudés dans la région correspondante.

La constatation des dépressions pluricostales que nous avions faite à l'entrée du malade, nous permit de conclure que nous avons affaire à un pneumothorax partiel. En effet, à ce moment, la plèvre était encore solidaire des mouvements de la cage thoracique, par conséquent le pneumothorax n'était pas généralisé. En outre, la conservation des mouvements de la poitrine, dans sa moitié droite, devait imposer l'hypothèse de la rétraction incomplète du poumon.

En somme l'observation clinique nous montre que le pneumothorax des tuberculeux est parfois partiel au début. L'existence d'adhérences fibrillaires, lâches, sur la séreuse, peut seule expliquer l'extension progressive du gaz dans la cavité thoracique. Ces adhérences ne constituent donc pas un obstacle à la production d'une perforation pleurale, elles limitent, temporairement, le réplétion par l'air, de la cavité séreuse.

La limitation du pneumothorax en son début, peut donner lieu à de sérieuses difficultés de diagnostic. La première fois que nous avons ausculté le malade qui nous a fourni la deuxième observation, nous avons constaté à droite que la respiration était très obscure et que la sonorité thoracique se trouvait exagérée. Il n'existait pas de souffle, ni d'autres signes de pneumothorax. D'après Laënnec « quand du côté ou la poitrine résonne le mieux, on n'entend pas du tout la respiration, on peut affirmer qu'il y a pneumothorax ». L'obscurité respiratoire chez notre malade n'était pas complète partout; en certains points, en avant et latéralement, on percevait un murmure lointain. D'ailleurs dans la granulie du poumon on peut observer une grande obscurité respiratoire, mais elle s'accompagne toujours d'une expansion normale du thorax et de conservation de la sonorité. C'est grâce à l'apparition du souffle amphorique, d'abord considéré comme caverneux, que nous avons pu établir un diagnostic ferme.

Digitized by Google

Après avoir exposé les caractères particuliers que les signes du pneumothorax peuvent posséder grâce aux adhérences de la plèvre, nous allons étudier ces lésions telles qu'elles se présentent sur le cadavre.

Chez les deux sujets que nous avons observés, au premier coup d'œil jeté sur la cavité pleurale, les brides n'apparaissaient pas nettement. Un exsudat puriforme s'étendait uniformément sur toute la plèvre, l'on n'apercevait du poumon que la face antérieure et une partie de la face externe. Pour bien voir les adhérences il faut les rechercher, il faut essayer de décoller le moignon pulmonaire; on sent alors que le doigt est arrêté sur le bord postérieure, sur la face postérieure, au sommet, et, souvent sur la plèvre diaphragmatique. C'est grâce à cette dissection digitale des adhérences que nous avons pu les mettre en relief comme elles sont représentées par la figure annexée à ce travail.

Les deux malades que nous avons observés étaient atteints de pyopneumothorax. Certaines adhérences résistent mal au processus suppuratif, elles ne résistent d'ailleurs pas mieux à pression du gaz qui pénètre dans la séreuse. Ce sont des adhérences pseudo-membraneuses, fibrillaires, les adhérences en voie d'organisation que nous avons étudiées au début de notre mémoire sur les pleurésies enkystées[1]. Ces brides sont excessivement fréquentes chez les tuberculeux. Il en existait quelques-unes, dans les cas que nous rapportons, sur la plèvre du côté opposé au pneumothorax.

Ce côté, qui se trouvait être le gauche chez nos deux malades, était le moins atteint par les lésions tuberculeuses. Il serait donc fort étonnant que le poumon droit, le plus gravement lésé, eût été indemne d'adhérences, avant la production du pneumothorax.

On peut parfois en observer à l'autopsie des malades qui ont succombé à la forme dite suffocante de cette affection. Il rencontre souvent de vastes déchirures de la plèvre provoquant rapidement la mort, et permettant d'observer les adhérences fibrillaires dans les points où le gaz n'a pu pénétrer. Nous nous souvenons parfaitement que M. le prof. Tripier a montré à son cours un pneumothorax dans lequel une vaste déchirure de la plèvre s'était produite au-dessous d'une solide adhérence; il existait en outre de nombreuses brides fibrillaires dans le reste de la séreuse.

Un seul type d'adhérences est réellement incompatible avec l'existence du pneumothorax. Ce sont celles qui produisent une symphyse pleurale complète partout où siègent les lésions tuberculeuses.

1. Duplant. *Loc. cit.*, p. 355.

Digitized by Google

La plèvre étant saine, dans les points où elle est libre, elle ne peut se perforer.

En résumé, contrairement à l'opinion de M. Galliard, nous pensons que les adhérences de la plèvre favorisent la production du pneumothorax. Ce sont les brides anciennes, fortement organisées, qui facilitent la déchirure de la séreuse. Les adhérences fibrillaires lâches, membraniformes, ne constituant pas une symphyse complète, finissent par céder à la pression de l'air; elles ne se retrouvent plus à l'autopsie.

M. Bouveret, puis M. Béclère ont fait connaître le mécanisme de réplétion de la plèvre dans le pneumothorax dit « à soupape ». Nous avons exposé plus haut leurs idées, nous allons maintenant étudier ces faits qui, chez nos malades, peuvent intéresser cette question.

Nous avons cherché à apprécier la tension du gaz dans la plèvre de ces deux sujets. Nous l'avons toujours trouvée supérieure à la pression atmosphérique. C'est dire qu'une disposition anatomique favorisait l'entrée de l'air et s'opposait à sa sortie.

Nous nous expliquerons dans la suite sur le rôle des différents temps de la respiration dans le mécanisme de la soupape.

Nous tenons d'abord à connaître la fistule broncho-pleurale avant d'étudier son fonctionnement.

La fistule est constituée d'abord par une cavernule superficielle communiquant par un petit trajet avec la plèvre; elle est réunie à une bronchiole par un conduit plus ou moins anfractueux, à parois ordinairement infiltrées de tubercules.

C'est la cavercule qui s'ouvre dans la plèvre, et le trajet broncho-cavernulaire correspond au conduit qui, avant la perforation, réunissait à la bronche la petite cavité.

En somme, ce conduit se compose d'un orifice séreux, d'une cavernule superficielle et d'un trajet broncho-cavernulaire. Ce dernier est toujours fermé pendant la respiration normale, lorsque le poumon est rétracté complètement. La toux seule ou un effort respiratoire violent peut le remplir grâce à l'air venant du poumon opposé.

Sur le cadavre les parois de la fistule broncho-cavernulaire sont appliquées l'une sur l'autre, sa cavité est virtuelle. Pour peu que le malade possède une fistule d'une certaine longueur, limitée par des parois résistantes, le mécanisme de soupape fonctionnera lorsque la rétraction du poumon aura aplati la fistule broncho-cavernulaire.

L'étude des malades aux rayons X va nous aider encore dans l'étude des phénomènes que nous venons de décrire. Depuis deux ans, à la Clinique de M. le prof. Lépine, nous avons pu étudier au radioscope cinq malades atteints de pneumothorax.

Digitized by Google

Ces examens nous ont démontré d'abord l'exactitude des descriptions de M. le prof. Bouchard. Nous avons constaté la clarté de l'espace occupé par le gaz, l'horizontalité du niveau supérieur du liquide. Nous avons vu des vagues obtenues par la succussion totale du sujet, et celles que produisent les mouvements du cœur. En outre nous avons été frappé de la forme du poumon rétracté, sa silhouette possédait un bord très droit et parfaitement vertical. La couche du liquide en dedans, dépassait notablement la ligne médiane, elle atteignait presque la moitié de la partie gauche du thorax. Peut-être était-elle étalée par la pression intra-pleurale ? Jamais nous n'avons vu flotter le moignon pulmonaire comme l'a constaté M. Béclère chez un de ses malades. Grâce à l'examen radioscopique, et beaucoup plus facilement que par l'inspection du thorax, nous avons pu constater que dans le pneumothorax accompagné de rétraction pulmonaire complète le thorax est d'une immobilité absolue et le diaphragme complètement inerte.

Sans cette inertie de la cage thoracique, il est impossible de comprendre le rôle de la toux dans la replétion de la cavité pleurale par le mécanisme de la soupape.

Si les deux côtés de la poitrine étaient également mobiles, chaque secousse de toux déterminerait dans la cavité de la séreuse une pression égale à celle qui se produit dans l'arbre bronchique. L'air arrivant par la fistule rencontrant une pression aussi forte du côté de la plèvre, ne pourrait pénétrer, et, le poumon comprimé par l'air intrapleural ne se laisserait pas distendre par le gaz arrivant par les bronches.

Pour que l'air s'introduise dans la fistule, en dilate les parois et s'introduise dans la plèvre, il faut que le gaz que contient cette dernière ne subisse en rien les oscillations que pourraient produire les mouvements de la cage thoracique du côté ou existe le pneumothorax.

Le poumon rétracté doit être alors considéré comme un diverticule du poumon normal, diverticule inerte qui ne subira de distension que par l'excès de pression développé dans l'arbre trachéobronchique et qui ne sera pas influencé par la tension que pourraient développer les mouvements de la moitié du thorax qui l'enveloppe.

Le mécanisme de la soupape n'a donc raison d'être qu'après la rétraction complète du poumon; c'est-à-dire que la toux et l'expiration n'ont pas d'influence sur la production du pneumothorax lui-même, mais seulement sur l'augmentation de tension de l'air intrapleural après la réplétion aussi complète que possible de toute la cavité séreuse.

Digitized by Google

Au début, c'est par l'inspiration et par le vide pleural absolu ou relatif que se produit l'entrée de l'air dans la séreuse. Un pneumothorax n'est pas à soupape d'emblée, il le devient dans la suite par une disposition spéciale de la fistule broncho-pleurale.

Nous n'insisterons pas sur l'absence de soupape membraneuse. Chez des malades qui avaient présenté une impression intra-pleurale supérieure à la tension de l'air atmosphérique. Nous avons pu constater l'occlusion parfaite du trajet fistuleux par la rétraction du poumon, ce qui confirme l'exactitude de la théorie exposée par Beclère et antérieurement par M. Bouveret, théorie à laquelle nous avons fait la petite correction exposée précédemment.

Notre premier malade a été soumis soit aux ponctions capillaires répétées, soit aux ponctions évacuatrices pratiquées dans le liquide. Le sujet qui a fait l'objet de l'observation II a subi les ponctions capillaires et l'opération de l'empyème. Les résultats ont été identiques et l'évacuation du gaz ou du liquide n'ont eu qu'un effet purement palliatif, sans qu'il ait même été possible de supprimer les oscillations de la température. Pour nous, il n'existe pas encore de traitement du pneumothorax à soupape : les ponctions répétées, l'évacuation continue, la méthode de Revillod, sont trop infidèles. Elles soulagent les malades, mais ne les guérissent pas. Nous sommes persuadés que le but à atteindre est l'occlusion de la fistule bronchopleurale ; sans la cicatrisation de ce trajet fistuleux l'empyème ne peut que donner des résultats incomplets. C'est par la fistule que pénètre l'air, et c'est aussi par elle que s'introduisent dans la séreuse les germes qui transforment en pyopneumothorax la plus grande partie des pneumothorax d'un peu longue durée.

On n'a pas jusqu'à ce jour fait de sérieuses tentatives pour le traitement de la fistule bronchopleurale. Galliard ne signale pas de méthode permettant de faciliter la cicatrisation de l'orifice siègeant sur la séreuse. En 1898, Forgue de Montpellier a inspiré la thèse de Girard sur le traitement opératoire de l'empyème interlobaire. On sait que, même après l'incision du thorax, les sujets atteints de cette affection sont en proie à des poussées fébriles et ne guérissent que fort lentement. On sait, en outre, que dans la très grande majorité des cas, les pleurésies interlobaires ne sont diagnostiquées et traitées qu'après la vomique. Si ces empyèmes ne se comportent pas, après l'opération, comme les pleurésies purulentes communes, c'est que la suppuration est entretenue. Elle l'est, croyons-nous, par la persistance de la fistule broncho-pleurale. Girard rapporte des observations de malades opérés, chez lesquels l'antiseptie de la cavité avait été obtenue par un pansement à la gaze, véritable

Digitized by Google

« Mikulicz ». Cette gaze rendue souple par le procédé de Gay était introduite dans les moindres recoins de la région suppurante.

Nous pensons que la gaze favorise la production d'adhérences ou plutôt de tissu cicatriciel au niveau de l'orifice fistulaire et qu'elle supprime ainsi les causes d'infection qui proviennent des bronches.

M. Jaboulay a opéré par cette méthode un des malades de la clinique porteur d'une empyème interlobaire, et à l'occasion, nous ferons pratiquer sur des pneumothorax un tamponnement analogue. Nous espérons réussir avec un large volet thoracique et une intervention précoce.

III

Nous tenons à terminer ce mémoire par un court exposé synthétique des différentes notions que nous croyons avoir acquises par l'analyse des faits observés chez nos malades et par l'étude de nombreux pneumothorax vus à l'amphithéâtre.

1° Les adhérences de la plèvre ne s'opposent pas à la production du pneumothorax. La rupture de la séreuse ne se produit jamais là où existe une symphyse totale ou partielle des feuillets pleuraux; mais on rencontre presque toujours, au voisinage de la perforation, des brides solides, anciennes, ayant subi une organisation fort avancée. Elles immobilisent un point de la plèvre, alors que les régions voisines, fortement tiraillées par une secousse de toux, se rompent en une région rendue plus fragile par la présence d'un tubercule sous-pleural ou mieux d'une cavernule. C'est d'ordinaire la fistule broncho-cavernulaire qui se transforme en fistule broncho-pleurale.

2° La fréquence des adhérences chez les tuberculeux nous permet de comprendre pourquoi le plus grand nombre des pneumothorax qui surviennent chez les phtisiques sont d'abord partiels ou cloisonnés. Le poumon ne se rétracte donc pas complètement d'emblée, il faut que l'air décolle les adhérences membraneuses comme dans l'emphysème sous-cutané il dissocie les mailles du tissu conjonctif lâche. Aussi peut-on suivre, comme chez un de nos malades (obs. II), l'extension progressive du souffle dans tout le thorax.

3° Le plus grand nombre des pneumothorax tuberculeux, possédant une fistule broncho-pleurale, se comportent comme des pneumothorax à soupape. Mais le mécanisme de l'obturation de la fistule pendant la respiration normale ne peut fonctionner qu'après la rétraction complète du poumon accompagnée d'immobilisation absolue de la paroi thoracique et du diaphragme du côté atteint.

Digitized by Google

4° L'existence d'une soupape membraneuse formant clapet et fermant l'orifice pleural est exceptionnelle; nous ne l'avons jamais observée. D'ailleurs, quand bien même elle existerait, la fistule broncho-pleurale n'en conserverait pas moins son rôle principal dans l'occlusion du trajet aérien pendant la respiration normale. La membrane ne pourrait que parfaire cette occlusion.

5° Les méthodes employées actuellement dans le traitement du pneumothorax à soupape sont à peine palliatives; il faudrait pour obtenir la guérison s'adresser à la fistule broncho-pleurale et assurer la cicatrisation de son orifice séreux.

Digitized by Google

SYPHILIS MÉDULLAIRE PRÉCOCE[1]

AVEC SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD

(HÉMIPARAPLÉGIE AVEC HÉMIANESTHÉSIE CROISÉE)

PAR MM.

BROUSSE et **ARDIN-DELTEIL**

Professeur agrégé, chargé de cours de clinique dermatologique

Chef de clinique

à l'Université de Montpellier.

I

C'est seulement au cours des trente dernières années que l'histoire de la syphilis médullaire est entrée dans une période véritablement scientifique et a donné de fructueux résultats, grâce à des notions physiologiques plus complètes, à la perfection des recherches anatomo-pathologiques enrichissant de leurs précieuses données la clinique qui venait à son tour apporter des observations plus précises. Il a fallu les travaux successifs de Gros et de Lancereaux, Ladreit de la Charrière, Zambacco, et surtout les études remarquables de Charcot, de Fournier, d'Heubner, de Rumpf, Siemerling, Caizergues, Gilbert et Lion, Lamy, Sottas[2], en ne citant que les principaux, pour remettre en cause le virus syphilitique jusque-là innocenté par l'ancienne médecine, qui, avec Hunter et Broussais lui refusait le droit d'atteindre les organes nobles, et les centres nerveux en particulier. A cette période de négation infertile, à celle plus récente où l'on ne considérait comme facteurs possibles des myélopathies des syphilitiques que les grosses lésions, exostoses, gommes méningées ou médullaires, a succédé enfin une période où la vérité se faisait jour, où l'atteinte directe portée par le virus au

1. Un court résumé de l'observation qui fait le sujet de ce mémoire a été communiqué par nous au Congrès de médecine de Montpellier (1898).

2. Voy. Gilbert et Lion. *Syphilis médullaire précoce* (*Arch. de méd.*, 1884). — Lamy. *Méningo-myélite syphilitique* (Th. Paris, 1893), et *Syphilis des centres nerveux*, *in* Collection Léauté. — Sottas : *Contribution à l'étude anatomique et clinique des paralysies syphilitiques* (Th. Paris, 1894).

Digitized by Google

système nerveux était démontrée et admise de tous. Fournier mettait en relief la prédilection de la syphilis pour le système nerveux central, et montrait que, parmi les lésions viscérales de la vérole, les lésions nerveuses étaient de beaucoup les plus communes. A mesure que la connaissance du processus se faisait plus complète, l'artérite syphilitique prenait ici, comme partout, une place importante, sinon prépondérante, et à côté d'elle, la méningite spinale et la méningo-myélite plutôt que la myélite pure, constatées par des recherches nécropsiques et microscopiques constituaient l'histoire anatomo-pathologique de la syphilis médullaire. Ce sont là en effet les lésions de beaucoup les plus fréquentes, les gommes proprement dites de la moelle et des méninges se montrant beaucoup plus exceptionnellement et à titre de rareté.

Les progrès de la clinique marchaient de pair avec ceux de l'anatomie, et, petit à petit, on tentait d'établir une classification des manifestations symptomatiques de la vérole de la moelle, et de créer des formes cliniques répondant à la réalité des faits. La multiplicité des observations facilita ce travail de séparation souvent provisoire, toujours difficile, autant qu'aisément critiquable, et l'on aboutit à la division généralement adoptée aujourd'hui, celle que donne Lamy dans les divers articles par lui consacrés à cette question : myélite aiguë (ramollissement médullaire syphilitique); myélite dorsale (paralysie spinale syphilitique d'Erb), essentiellement chronique dans son début, et dans sa marche; méningite spinale et méningo-myélite (myélite transverse syphilitique).

Rarement la myélite ou la méningite spinale syphilitiques évoluent séparément à l'état d'entités isolées; le plus souvent le tissu médullaire participe en proportion variable à l'atteinte méningée, ou inversement, et ainsi se constituent les formes anatomo-cliniques de beaucoup les plus fréquentes, décrites sous le nom de méningo-myélite, ou encore de lepto-myélite, indiquant plus spécialement l'intervention d'une lésion pie-mérienne. Cette forme est intermédiaire, au point de vue de l'acuité du processus, entre la myélite aiguë et la paralysie spinale de Erb; ses allures cliniques, assez précises, présentent quelques points intéressants, que nous éprouvons le besoin de rappeler avant d'aborder le sujet qui nous occupe, croyant que notre description ne pourra qu'y gagner en clarté.

La méningo-myélite syphilitique donne habituellement lieu au tableau suivant, qui se résume dans une paraplégie incomplète, associée à des troubles sphinctériens et à divers troubles de la sensibilité.

Le début se fait quelquefois par une *période prodromique* marquée

Digitized by Google

par de la pesanteur lombaire ou même une véritable rachialgie, par des fourmillements et des engourdissements des extrémités, par une faiblesse, une sorte de dérobement des membres inférieurs, et surtout par des troubles sphinctériens, plus volontiers vésicaux, se révélant habituellement de bonne heure, parfois *plusieurs jours avant l'apparition des troubles moteurs*. Mais c'est le plus souvent *brusquement* que se fait l'invasion médullaire. Le malade se réveille un beau jour à peu près impotent, porteur d'une paralysie qui, dans la grande majorité des cas revêt la *forme paraplégique*.

Paraplégie. Cette paraplégie est *incomplète*; elle n'est pas absolue et permet au malade, alors même que la marche est impossible, d'exécuter dans son lit, avec les membres inférieurs, quelques mouvements plus ou moins limités. De plus, la paraplégie *n'est pas totale*; elle embrasse inégalement l'un et l'autre membre inférieur; la faiblesse motrice prédomine toujours d'un côté, et la paralysie tend à affecter le type *hémiparaplégique*.

D'abord flasque, la paralysie prend très rapidement le *type spasmodique*. Dès l'origine, on peut trouver l'exagération du réflèxe rotulien, révélant l'imminence de la contracture; la trépidation épileptoïde, qui est de règle après l'installation des phénomènes spasmodiques, peut se rencontrer aussi dès le début. La contracture, une fois installée, se montre *permanente*, existe même au repos, et se montre très accentuée; une percussion rotulienne, même minime, amène une trépidation intense et prolongée, le redressement du pied provoque une véritable épilepsie spinale interminable.

On ne constate généralement ni atrophie des masses musculaires, ni modification des réactions électriques. On a signalé cependant l'atrophie et l'inexcitabilité des muscles.

En outre, les phénomènes paralytiques présentent souvent dans leur marche des variations, des changements assez remarquables. D'un jour à l'autre, on voit le degré de la paralysie se modifier souvent dans des proportions considérables, surtout au début, avant l'installation définitive du syndrome spasmodique. Ce sont des phases d'amélioration temporaire avec atténuation de la paralysie, retour des réflexes rotuliens à la normale (Siemerling) suivies de la réapparition des troubles morbides et même de véritables aggravations qui constituent comme une menace de propagation à de nouvelles régions de la moelle.

Troubles sphinctériens. Des troubles moteurs d'un ordre particulier sont les troubles sphinctériens. *Précoces* et le plus souvent les premiers en date dans l'ordre d'apparition des phénomènes paralytiques, ils portent et sur le rectum et sur la vessie, se traduisant le

Digitized by Google

plus habituellement par de la *constipation*, parfois de la rétention complète des matières fécales, et, au contraire, par de l'*incontinence d'urine*, mais sans miction par regorgement, c'est-à-dire sans rétention.

L'atteinte des centres ano-spinal et vésico-spinal va de pair avec celle du centre génito-spinal. Aussi l'impuissance génitale s'associe-t-elle le plus fréquemment aux troubles sphinctériens.

Troubles sensitifs. Enfin, non moins constants que les troubles sphinctériens sont les troubles sensitifs. Tantôt quelconques et inégalement répartis, ils s'ordonnent parfois de manière à réaliser un complexus clinique présentant quelque intérêt. Ils se manifestent de diverses façons :

Sous forme de *douleurs rachidiennes* en ceinture, d'élancement douloureux parcourant les membres inférieurs, les organes génitaux ;

Sous forme d'*hyperesthésie* siégeant plus volontiers au niveau de la ceinture, ou encore dans le membre où prédominent les troubles moteurs;

Sous forme de perversions de la thermoesthésie, ou de la localisation des sensations.

Enfin, sous forme d'*hypoesthésie* ou d'*anesthésie* irrégulièrement distribuées et prédominant dans la règle du côté où les troubles paralytiques se montrent les moins accusés.

Si l'on compare les troubles moteurs aux troubles sensitifs, en essayant de les juxtaposer, ou constate que dans la paraplégie qui nous occupe, la paralysie est toujours plus prononcée dans l'un des membres inférieurs; dans ce membre prédomine aussi l'hyperesthésie tandis que l'anesthésie règne en proportions variables dans le membre opposé, celui où les troubles moteurs sont moins marqués.

La maladie tend en somme à réaliser là, sinon complètement, tout au moins à l'état d'ébauche, le syndrome réalisé en physiologie consécutivement à l'hémisection de la moelle, et connu sous le nom de *syndrome de Brown-Séquard* (hémi-paraplégie spinale avec hémianesthésie croisée).

La syphilis médullaire ne s'en est pas toujours tenue à cette esquisse du syndrome de Brown-Séquard, et dans un certain nombre de cas, elle l'a réalisé au grand complet, et dans un état de pureté à peu près parfaite. Mais ces cas sont relativement rares, et à peine au nombre de quatre ou cinq dans la science. L'observation de Charcot et Gombault notamment avait trait à un cas absolument typique de ce syndrome. Les autres observations connues sont celles de Armstrong, de Folet et de Hœrtel.

Nous avons eu l'occasion d'assister à l'évolution d'une syphilis

Digitized by Google

médullaire au cours de laquelle ce syndrome s'est aussi trouvé réalisé à peu près complètement et nous voudrions en relater l'observation, avec les quelques particularités qui ont pu être relevées.

Observation.

Résumé. — *Six mois après l'accident primitif apparition de troubles médullaires. (Syphilis médullaire précoce.)*

Prodromes (Rachialgie, incontinence d'urine répétée et diurne.)

Hémiparaplégie gauche à peu près complète, avec hyperesthésie des deux membres inférieurs.

Ultérieurement hémianesthésie croisée (jambe droite.) — Traitement intensif, amélioration; mais persistance, après plusieurs mois, du syndrome de Brown-Séquard atténué (parésie avec rigidité spasmodique du membre atteint, et zône d'anesthésie limitée à la racine du membre sain.)

D... F..., quarante-deux ans, célibataire; jardinier. Entre dans notre service le 4 mai 1897, pour une paralysie du membre inférieur gauche. L'interrogatoire nous apprend que, cinq jours auparavant, cet homme se trouvait encore en parfaite santé et se livrait à ses occupations habituelles.

Le vendredi 30 avril, il était au travail. Il ressentit ce jour-là une certaine lourdeur dans la région lombaire; elle s'accentua dans l'après-midi. Vers quatre heures du soir, sans raison apparente, sans besoin indicateur, il voit brusquement que son urine lui échappe. Il ne peut s'opposer à son issue, il la sent parfaitement passer. La nuit suivante, il se lève deux ou trois fois pour uriner dans les mêmes conditions que l'après-midi.

Le samedi 1er mai, il retourne à son travail. La douleur lombaire s'accentue; l'incontinence d'urine se reproduit plusieurs fois dans la journée avec les mêmes caractères. Le soir il se sent plus fatigué, mal en train. Malgré cela, il repose bien. Dans la nuit il ne se lève pas.

Le dimanche matin 2 mai, quand il veut sauter du lit, il s'aperçoit qu'il lui est impossible de remuer la jambe gauche. Il sent parfaitement son membre, il ne le perd pas dans son lit; mais il est d'une telle lourdeur qu'il lui est à peu près impossible de le mouvoir, il n'obéit plus à sa volonté. Ses camarades sont obligés de l'habiller.

Le mardi 4 mai, il entre à l'hôpital Saint-Eloi Suburbain. Voici les résultats de notre examen ce jour-là :

En découvrant le malade, on est frappé d'une assez forte odeur urineuse qui se dégage de son lit. La verge est ulcérée. Le scrotum est couvert de papules suintantes. On note de l'incontinence d'urine.

Les deux membres inférieurs sont le siège d'une éruption papulo-croûteuse généralisée. L'examen de la bouche montre une abondante floraison de plaques muqueuses, particulièrement fournie sur la langue.

Enfin, hémiparaplégie gauche. En effet, tandis que le malade meut librement son membre inférieur droit, il lui est absolument impossible d'imprimer le moindre mouvement au membre inférieur gauche. Il ne peut détacher le talon du lit, et tous ses efforts n'ont d'autre résultat

Digitized by Google

que de mobiliser un peu le bassin, qui entraîne le membre en partie dans ses mouvements. La flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin ne peuvent s'effectuer; le malade n'y parvient qu'en usant d'un artifice : en s'aidant des deux mains, il soulève progressivement la cuisse malade depuis sa racine jusque près du genou, amenant ainsi le double mouvement de flexion; mais la jambe reste flasque et pendante, le talon traîne sur le lit; le membre s'étend ensuite lourdement et retombe, flasque, sur le lit dès que les mains ne le soutiennent plus. On note cependant que le malade peut imprimer à peine de très légers mouvements d'extension à ses orteils. La *température* est abaissée dans ce membre sain, les *réflexes* sont exagérés.

En outre on constate une *hyperesthésie* très marquée de tout le membre paralysé, de son congénère, et de la portion du tronc située au-dessous d'un plan horizontal passant un peu plus bas que l'ombilic. La sensibilité thermique est conservée. Pas d'erreurs de localisation.

Les membres supérieurs, la face, le tronc, jouissent de tous leurs mouvements; la sensibilité, les réflexes y sont normaux.

La pression des apophyses épineuses, le long de la colonne vertébrale, révèle une *zone douloureuse* au niveau de la troisième vertèbre lombaire.

Il y a de la *constipation*.

Notre malade est donc en pleine explosion d'accidents secondaires et présente une hémiparaplégie gauche, avec hyperesthésie des deux membres, point douloureux lombaire, et troubles sphinctériens.

Voyons ce que nous révèlent ses antécédents.

C'est un jardinier quelque peu alcoolique, aux artères athéromateuses.

Il a contracté au mois d'octobre dernier un chancre syphilitique pour lequel il entrait dans notre service le 7 novembre 1896, un mois environ après l'apparition de l'accident. Il a subi à ce moment là un commencement de traitement antisyphilitique, composé de deux injections d'huile grise. Mais il quitte l'hôpital avant l'achèvement de la cure mercurielle, et depuis sa sortie il ne s'est soigné que d'une façon tout à fait irrégulière.

Actuellement, la relation de cause à effet, le mode d'apparition des phénomènes morbides, ne nous laissent aucun doute sur la nature même des accidents et sur l'existence d'une lepto-myélite. En présence de la gravité des accidents tant médullaires que cutanés et muqueux, on institue sur le champ un traitement intensif par la méthode mixte. Malgré le mauvais état de la bouche du malade, dont, par surcroît, la dentition est déplorable, et après l'institution de mesures rigoureuses de propreté, d'hygiène, et d'antisepsie locales, on procède dès le jeudi 6 mai à une première injection d'huile grise. On administre en même temps à doses progressivement croissantes l'iodure de potassium, susceptible d'avoir quelque action sur l'artérite, qui dans le cas présent joue sans doute un rôle important.

Nous employons une solution à 1/10 dont le malade prend successivement de 3 à 6 cuillerées par jour (3 à 6 grammes d'iodure.) En même temps, on fait de la révulsion du côté de l'intestin en prescrivant un verre d'eau de Balaruc tous les matins.

Digitized by Google

Suivons maintenant l'évolution ultérieure de la maladie.

7 mai. — Incontinence passagère de matières fécales. L'incontinence d'urine et les autres phénomènes persistent.

10 mai. — L'hyperesthésie semble diminuer.

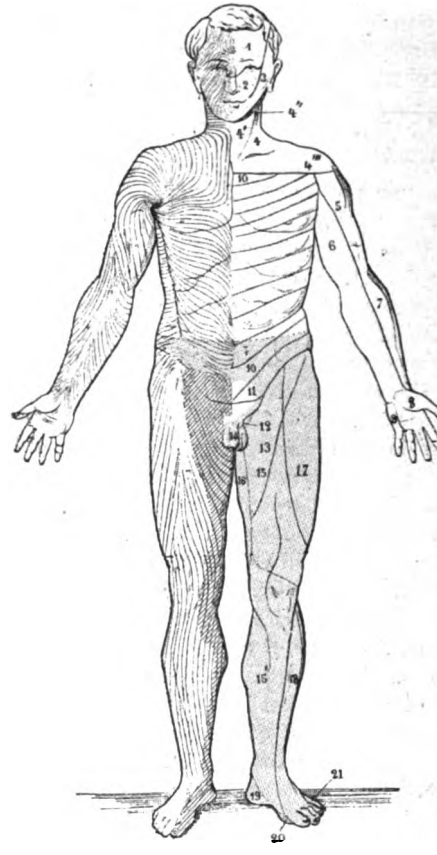


Fig. 1.

13 mai. — Deuxième injection d'huile grise, que l'on pratique, comme la première, dans la fesse du côté sain, dans la crainte de favoriser la production de troubles trophiques dans le membre paralysé.

14 mai. — Le moral du malade se trouve vivement affecté; il tombe dans une sorte de dépression triste. Même état stationnaire.

17 mai. — Les troubles paralytiques semblent vouloir s'étendre au membre sain; les mouvements du membre droit paraissent en effet se imiter. L'hyperesthésie a presque disparu.

18 mai. — Même état. Apparition d'une stomatite intense qui nous oblige

Digitized by Google

à supprimer momentanément le traitement mercuriel, tout en continuant l'iodure de potassium.

19 mai. — La menace d'extension de la paralysie et de la transformation de l'hémiparaplégie en paraplégie totale est restée sans effet. La jambe

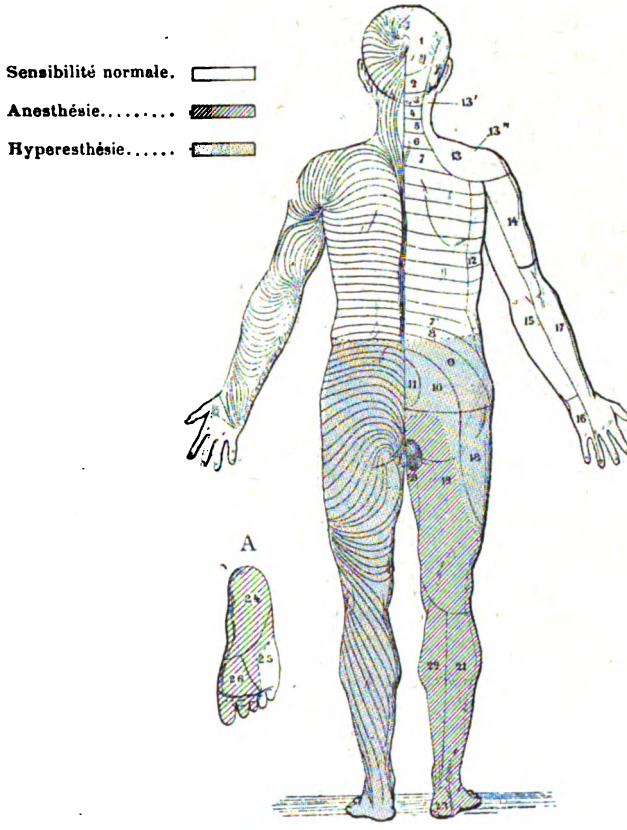


Fig. 2.

droite a repris tous ses mouvements. Il semble même qu'une légère amélioration soit survenue dans la jambe gauche; nous constatons quelques contractions du triceps crural; les mouvements des orteils ont plus d'amplitude. Mais on note l'exagération remarquable des réflexes rotuliens de ce côté, avec clonus du pied.

20 mai. — Le malade parvient à fléchir légèrement, sans l'aide de ses mains, la cuisse sur le bassin; il remue facilement les orteils et le pied. L'hyperesthésie s'atténue de plus en plus. L'incontinence d'urine est moindre et ne se reproduit plus qu'à de rares intervalles. La stomatite persiste.

22 mai. — L'amplitude des mouvements du membre inférieur gauche

Digitized by Google

s'accentue encore légèrement. La douleur provoquée sur la troisième apophyse lombaire n'existe plus. L'incontinence d'urine a cessé. La sensibilité des membres inférieurs est à peu près normale, avec une zone d'hyperesthésie en ceinture.

24 mai. — La sensibilité tend à subir des modifications intéressantes. En

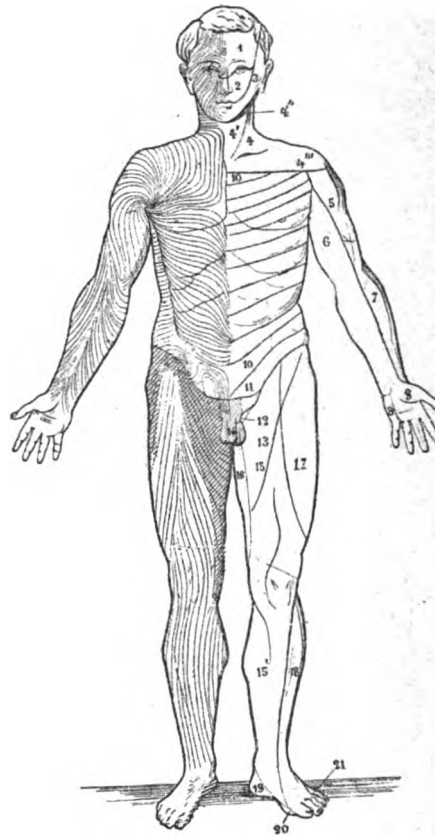


Fig. 3.

même temps que la paralysie paraît s'atténuer, très légèrement toutefois, en même temps qu'apparaît la spasticité, la sensibilité tend à redevenir normale dans le membre atteint de cet état paréto-spasmodique, au lieu que dans le membre sain se développent de larges zones d'anesthésie qui prédominent sur sa face postérieure. On trouve en plus une zone d'anesthésie très limitée siégeant sur le côté droit de la marge de l'anus et semblant indiquer une participation du cône terminal au processus morbide.

31 mai. — Même état. Le malade peut élever un peu sa jambe gauche au-dessus du plan du lit; le talon se détache péniblement; le pied exécute,

Digitized by Google

ainsi que les orteils, des mouvements alternatifs de flexion et d'extension. L'état de la sensibilité se précise. (*Voir les figures 1 et 2.*) A gauche, côté parésié, la sensibilité est redevenue à peu près normale, mais il existe encore quelque degré d'hyperesthésie ; le scrotum et la verge sont encore notablement hyperesthésiés des deux côtés. A droite, au contraire, l'hyperesthésie

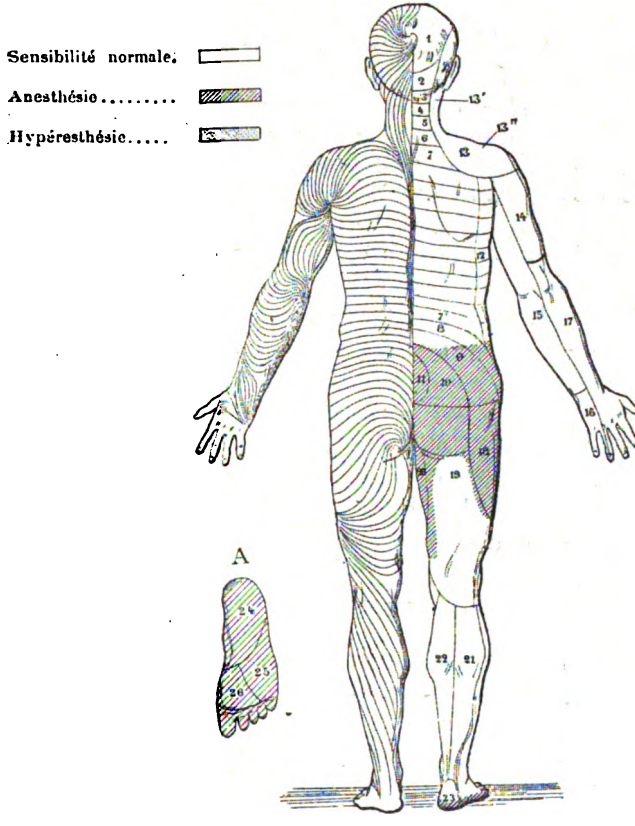


Fig. 4.

du début, a fait place à une disparition à peu près complète de la sensibilité. L'anesthésie existe notamment dans toute la partie supéro-interne de la cuisse, et le long du bord interne de tout le membre inférieur (zone d'innervation du crural.) Elle est encore très marquée sur toute la face postérieure de ce membre droit. Existe en outre l'hémianesthésie très prononcée de la moitié droite de la marge de l'anus. La ceinture est légèrement hyperesthésiée. Le malade tend donc à se rattacher à l'hémiparaplégie avec hémianesthésie croisée (type séquardien).

L'examen des réactions électriques, pratiqué à diverses reprises, donnait les résultats suivants :

Digitized by Google

Diminution de l'excitabilité faradique, avec lenteur de la contraction. Augmentation de l'excitabilité galvanique pour le vaste externe; pour le jambier antérieur, inversion des réactions, et lenteur de la contraction. En résumé, réaction de dégénérescence pour les muscles de la jambe; même réaction pour les muscles de la cuisse, mais moins avancée.

Le malade resta dans le même état pendant environ deux mois. Le traitement mercuriel put être repris et la cure complétée. L'amélioration constatée se maintient stationnaire. Le malade put se lever et reprendre en partie l'usage de ses membres; mais un certain degré de rigidité spasmodique persistait, gênant beaucoup les mouvements du membre parésié. Les troubles de la sensibilité se maintinrent durant toute cette période, tendant, eux aussi, à s'atténuer. C'est dans ces conditions que le malade sortit de l'hôpital le 17 juillet 1897.

Nous avons eu l'occasion de le revoir quatre mois plus tard. Le membre inférieur gauche était toujours atteint de parésie spasmodique, avec rigidité. L'hémiparaplégie persiste donc. Mais en s'aidant d'un bâton, le malade parvient à marcher assez facilement.

Quant à la sensibilité, elle a subi de nouvelles modifications, indiquant aussi, semble-t-il, une rétrocession des phénomènes morbides. La sensibilité est devenue normale dans le côté paralysé. Le membre sain ne présente plus que des reliquats d'anesthésie au niveau de la plante du pied, de la fesse, et de la partie supérieure et interne de la cuisse (*figures 3 et 4*). Plus de troubles sphinctériens.

III

En présence de ce cas, nous nous sommes naturellement posé quelques questions. Tout d'abord, en ce qui concernait la notion étiologique, nous n'avons pas hésité un seul moment à incriminer la syphilis en tant que cause pathogène. En dehors des antécédents du malade, qui nous étaient connus, la violente poussée éruptive secondaire qui a coïncidé avec l'apparition de la paralysie, le mode tout spécial de début de celle-ci avec ses prodromes sphinctériens et douloureux, l'invasion rapide des troubles moteurs, leur localisation, l'absence d'une cause déterminante appréciable (refroidissement intense, traumatisme, etc...), tout parlait en faveur de la vérole.

L'évolution ultérieure, les oscillations de la paralysie, l'apparition précoce du syndrome spasmodique, la répartition même des troubles de la sensibilité, vinrent confirmer cette opinion. Enfin l'action en partie favorable de l'intervention thérapeutique suivie d'une amélioration notable affermissait encore davantage notre diagnostic.

Nous avons eu aussi à nous demander quelle était, ou quelles

Digitized by Google

étaient les lésions susceptibles de se traduire symptomatiquement de cette manière? L'évolution même des troubles observés nous a puissamment aidé. Le début a évidemment été marqué surtout par des phénomènes d'inflammation méningée. La pesanteur lombaire et la rachialgie, le point douloureux lombaire, les phénomènes d'excitation (hyperesthésie, exagération des réflexes, etc.) observés à ce moment ne pouvaient laisser aucun doute à cet égard. Mais les troubles ultérieurs ne permettaient pas davantage de nier l'atteinte médullaire. Cette phase dépressive, marquée par les troubles paralytiques avec leurs caractères particuliers était suffisamment éloquente. Le processus primitivement méningé avait donc maintenant envahi l'axe médullaire proprement dit, et persistait encore lors de cette atteinte nerveuse. Nous avions donc une lepto-myélite. Les phénomènes spastiques observés en dernier lieu indiquaient enfin non seulement l'atteinte médullaire, mais décelaient un travail d'organisation assez intense, et malgré la rétrocession des troubles paralytiques, la persistance jusqu'à un certain degré de la lésion.

Où siégeait enfin ce foyer de lepto-myélite? Tout à fait au début, le siège précis du point douloureux lombaire, un peu au-dessous du point où s'arrête la moelle indiquait que le processus méningitique, malgré un peu de diffusion, devait siéger à ce niveau, c'est-à-dire très près du cône terminal, et devait englober en partie la queue de cheval.

La zone d'anesthésie marginale constatée sur la moitié droite de l'anus venait à l'appui de la lésion du cône terminal.

Enfin, la localisation particulière de la paralysie et des troubles sensitifs reproduisant le syndrome de Brown-Sequard amenait tout naturellement à admettre la prédominance des lésions sur un des côtés de la moelle, et sur la moitié gauche de celle-ci.

Le cas de syphilis médullaire dont nous venons de relater l'observation nous a présenté quelques points dignes d'intérêt. Tout d'abord l'époque d'apparition des accidents nerveux. Nous nous sommes en effet trouvés en présence de troubles précoces, qui ont coïncidé, si l'on s'en souvient, avec une bouffée de manifestations secondaires. Ceci vient à l'appui des assertions de Gilbert et Lion, qui ont démontré la fréquence relative de la syphilis médullaire au cours des premiers mois de l'infection. Théoriquement, la syphilis nerveuse et la syphilis médullaire en particulier devraient, comme les syphilis viscérales être des manifestations d'ordre tertiaire. De fait, la moyenne de fréquence de la syphilis médullaire répond à la troisième année. Mais elle peut se montrer assez fréquente bien avant cette époque. Les conclusions de Gilbert et Lion nous ensei-

Digitized by Google

gnent que la syphilis peut frapper la moelle dès le troisième mois, et nous révèlent le sixième mois de la vérole comme une époque de prédilection pour ce genre d'atteinte. Notre cas s'est absolument conformé à cette loi tirée de l'observation des faits.

Un autre point à relever dans l'histoire des syphilis nerveuses, c'est le défaut ou l'insuffisance de l'intervention thérapeutique au début de l'infection. Ce sont les négligents ou les insouciants, ce sont les malades pleins de mépris pour les accidents discrets du début, et qui ont jugé inutile de poursuivre le mal aussi loin et aussi longtemps que possible, qui deviennent volontiers la proie ultérieure de la syphilis, celle-ci s'attaquant de préférence alors à leur axe cérébro-spinal. Notre malade s'est, de par sa faute, trouvé dans de telles conditions; on se rappelle qu'il abandonna l'hôpital, lors de l'accident initial, après avoir reçu la deuxième injection mercurielle.

En ce qui concerne la localisation médullaire, pouvons-nous ici incriminer la profession du malade, qui était jardinier. Il était appelé à conserver toute la journée la station verticale, infléchissant fréquemment le tronc pour donner ses soins à ses légumes, fatiguant donc assurément sa moelle, ainsi que la portion lombaire de son rachis, qui a pu devenir un locus minoris resistentiæ, comme tendrait à le faire croire la localisation primitive du mal sur les méninges de cette région.

Il nous serait beaucoup plus difficile de donner le pourquoi de la forme revêtue ici par la maladie. Nous ne trouvons que peu de raisons plausibles pour expliquer la prédominance du processus sur une moitié de la moelle. Si cependant nous envisageons l'évolution de notre cas, nous sommes obligés de remarquer que l'anesthésie croisée n'apparut que tardivement, alors que les troubles moteurs paraissaient avoir une tendance à rétrocéder, et que cette diminution de la sensibilité succéda à des troubles hyperesthésiques nets qui durèrent pendant un assez long temps. Ceci nous mène à une interprétation anatomique logique semble-t-il. Au début, troubles surtout méningés; inflammation pie-mérienne diffuse, mais déjà avec une tendance marquée à l'exagération du côté gauche, côté de la paralysie. L'inflammation oscille pendant quelque temps, cherche à se fixer, menace de s'accentuer sur l'autre moitié de la pie-mère spinale (menace de paralysie du membre droit); puis elle se fixe définitivement à droite. Vient ensuite un stade où les phénomènes inflammatoires s'apaisent; le calme se marque par la disparition progressive de l'hyperesthésie et l'atténuation des troubles moteurs. Mais tout en rétrocédant en partie, la lésion laisse des traces destinées à marquer le sceau de la maladie, et qui tendent à l'organisa-

Digitized by Google

tion. Et c'est ce travail consécutif, plus localisé peut-être, mais plus solide dans son édification, qui réalise l'interruption de conduction dans une moitié de la moelle. C'est à ce moment seulement que l'hémianesthésie croisée apparaît, favorisée par cet état plus complet en quelque sorte des lésions. Elle ne coïncide plus d'ailleurs avec une hémiparalysie complète, mais plutôt avec une hémiparésie, les muscles, ou tout au moins certains groupes musculaires, fort rares d'ailleurs, ayant repris en faible proportion leurs fonctions jusque-là interrompues.

En dehors des points que nous venons de discuter, l'évolution de notre cas fut classique et normale. Le stade prodromique très net, avec ses troubles méningitiques et sphinctériens, la période d'état, avec ses oscillations, ses alternatives tour à tour encourageantes et décourageantes, le passage à l'état paréto-spasmodique purent se suivre sans peine. Tout au plus signalerons-nous en terminant l'influence heureuse du traitement qui amena assez rapidement, somme toute, sinon la guérison, tout au moins une amélioration très appréciée du pauvre patient.

Digitized by Google

REVUE CRITIQUE

BASES PHYSIOLOGIQUES DE L'ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DU DIABÈTE SUCRÉ

Par R. LÉPINE

(*Suite* [1].)

Nous avons vu plus haut qu'au moment de la résorption des substances sucrées le sang de la veine-porte peut renfermer une proportion exagérée du sucre : v. Mering et Pavy l'auraient trouvée quatre fois plus forte qu'à l'état normal. Au contraire, sauf dans les cas qui ressortissent à la pathologie, la proportion de sucre dans le sang artériel ne varie que dans des limites peu étendues. Il existe donc un mécanisme régulateur qui le maintient à un taux assez fixe. S'il se produit, à certains moments, une destruction abondante de glucose, il s'en fait une production corrélative ; de même, en cas d'excès de cette substance dans le sang, l'économie a des moyens de s'en débarrasser.

A cet égard; le foie joue un rôle important : il emmagasine une bonne partie des hydrates de carbone en excès. Nous savons aujourd'hui qu'il les emmagasine soit à l'état de graisse, soit à l'état de glycogène. La formation de glycogène aux dépens de sucre a été étudiée par Cl. Bernard, Brücke [2] Dock [3], Tscherinow [4], Külz [5], Prausnitz [6], Hergenhahn [7], etc. Nous verrons plus loin que tous les sucres ne sont pas aptes à faire du glycogène.

1. Voir les numéros de juillet et août 1900. — Dans le n° d'août, *au commencement* de la page 689, les deux lignes commençant par les mots : « Je me borne à marquer ici la place... », doivent être intercalées entre les deux lignes suivantes : PRODUCTION DE SUCRE et NATURE DU SUCRE.

2. Brücke. *Vorlesungen über Physiologie*, 1874, I p. 315.

3. Dock. *Ueber die Glycogenbildung in der Leber*, etc. (*Pflueger's Archiv*, 1872, t. V, p. 571.

4. Tscherinow. *Zur Lehre von dem Diabetes mellitus* (*Virchow's Archiv*, 1869, t. XLVII, p. 117).

5. E. Külz. *Beiträge zur Lehre von der Glycogenbildung in der Leber*. (*Pflueger's Archiv*, 1887, t. XXIV).

6. Prausnitz. *Ueber der zeitlichen Verlauf der Ablagerung und des Schwindens des Glycogens* (*Zeitschrift für Biologie*, 1890, t. XXVI, p. 377).

7. Hergenhahn. *Ueber der zeitlichen Verlauf der Bildung resp. Anhäufung des Glycogens in der Leber und der willkürlichen Muskeln* (*Zeitschrift für Biologie*, 1890, t. XXVII, p. 215).

Digitized by Google

GLYCOGÈNE.

Le glycogène, *Zoamyline* (Rouget), est une *réserve* d'hydrate de carbone, toute prête à être transformée en glucose. Le foie d'un animal en santé en renferme à l'état frais plusieurs centièmes (jusqu'à huit ou neuf, et au delà) de son poids; les muscles, près d'un centième. On en trouve encore dans beaucoup d'organes et de tissus.

Le poids du foie n'étant guère que le quarantième de celui du corps, cet organe, malgré sa forte teneur centésimale en glycogène, possède à peine la moitié du glycogène total de l'économie, néanmoins il tient, comme l'a bien vu Cl. Bernard, une place tout à fait à part, parce qu'il modifie, beaucoup plus facilement que les autres organes, sa teneur en glycogène pour satisfaire aux besoins de l'économie.

Dosage et caractères du glycogène

Dosage. — Brücke[1] a donné une méthode de dosage du glycogène dans laquelle la purification de la substance est obtenue grâce à la précipitation préalable des matières azotées, en liqueur chlorhydrique, par l'iodo-mercurate de potassium. On précipite ensuite le glycogène par l'alcool. R. Külz[2] s'est assuré que la quantité de glycogène qui échappe à la précipitation n'excède pas 2, ou tout au plus 2,5 p. 100. La perte, dans ce temps de l'opération, n'est donc pas considérable. Mais dans la première partie (extraction par l'eau bouillante) on perd davantage[3]. Aussi plusieurs auteurs avaient-ils tenté d'aider à l'extraction par l'addition de potasse ou de soude. Vintschgau et Dietl[4] montrèrent, il est vrai que les alcalis caustiques détruisent une certaine quantité de glycogène, mais R. Külz fit remarquer que si l'attaque du glycogène par la potasse était assez considérable, quand il était purifié, elle était beaucoup moindre tant qu'il se trouvait dans les organes, et qu'en tous cas, on ne parvenait à les épuiser qu'au moyen de la potasse[5]. Külz, en conséquence, a recommandé l'emploi de 3 à 4 grammes de potasse pour 100 grammes de foie ou de muscles, dans 400 cc d'eau. L'avantage de l'emploi de la potasse est surtout considérable quand les organes renferment peu de glycogène. Dans ce cas, la perfection relative de l'épuisement compense, bien au-delà, la perte, par l'action de la potasse, d'une certaine quantité de glycogène.

1. Brücke. *Sitzungsberichte der Wiener Akad.*, 1871. t. LXIII.
2. R. Külz. *Zur quantitativen Bestimmung des Glycogens* (*Zeitschrift für Biologie*, 1886, t. XXII, p. 161).
3. Nerking (*Pflueger's Archiv*, t. LXXXI, p. 636) vient de publier (25 août) une note où il dit n'avoir pu retirer d'un foie de veau que 23 à 24 p. 100 de son glycogène, par la méthode de l'épuisement à l'eau bouillante (répété huit fois). Il lui a fallu l'action de la potasse pour obtenir les trois quarts restant du glycogène. Une telle perte est énorme; mais je ferai remarquer que le foie était pauvre en glycogène. Avec un foie riche, la perte eût été, *relativement*, bien moindre.
4. Vintschgau et Dietl (*Pflueger's Archiv*, 1876, t. XIII, p. 253).
5. H. Külz, *loc. cit.*

Digitized by Google

Panormow[1], et d'autres, ont contrôlé la méthode de Külz. Pflueger[2] l'a modifiée en reprenant le précipité de glycogène (impur) obtenu par l'action de l'alcool et en le dissolvant de nouveau dans de la potasse à 2 p. 100. On ajoute une deuxième fois de l'acide chlorhydrique et de l'iodure double de mercure et de potassium; et on précipite par l'alcool; les matières azotées restent en dissolution et on obtient un précipité de glycogène pur[3].

Plus récemment, le professeur Pflueger, après un travail de critique expérimentale des plus complets sur la méthode de Külz modifiée[4], a proposé, avec Nerking, une méthode un peu différente[5], et dans un nouveau travail il précise les détails suivants[6] :

Le décocté aqueux d'organe doit pour 100 centimètres cubes renfermer 3 grammes de potasse (KOH). On ne l'acidifie pas; mais on y ajoute 10 grammes d'iodure de potassium, puis 50 centimètres cubes d'alcool à 96 (renfermant une trace de chlorure de sodium; autrement l'alcool dissout un peu de glycogène). En suivant ces règles empiriques on obtient autant que possible le glycogène et le précipité est exempt de matières albuminoïdes. Le rendement par cette méthode serait sensiblement analogue a celui de la précédente.

Ces méthodes ont l'inconvénient d'être longues. Frænkel en a proposé une beaucoup plus simple, consistant dans la précipitation du glycogène par l'acide trichloracétique[7]. Malheureusement, les recherches de Weidenbaum[8], de Huizinga[9], etc., ont montré que l'acide trichloracétique n'enlève pas aux organes tout leur glycogène, et qu'il ne le fournit pas exempt de matières azotées. L'emploi de cet agent entraîne donc deux erreurs de sens contraires, qui peuvent, à la rigueur, se compenser jusqu'à un certain point, mais qui enlèvent au dosage toute rigueur.

Sous l'inspiration du professeur Salkowski, Austin, a proposé[10] après avoir épuisé l'organe par l'eau bouillante (sans addition de potasse, ce qui enlève, dit-il, environ la moitié du glycogène, de traiter le résidu par la

1. Panormow. *Ueber quantitative Glycogenbestimmung* (*Maly's Jahresbericht* pro 1887, p. 304).

2. Pflueger. *Ueber die Analyse des Glycogens nach Gulewitsch* (*Archiv. für die gesammte Physiologie*, 1894, t. LV, p. 394).

3. La pureté du produit n'est pas toujours complète. Bendix et Wohlgemuth ont trouvé qu'il peut donner la réaction des pentoses. (*Pflueger's Archiv*, 1900, t. LXXX, p. 238.) Ils pensent que ces pentoses proviennent de nucléo-albumines, attendu qu'il y avait du phosphore dans les cendres de leur glycogène. Celui-ci serait donc, dans les organes, uni non à de l'albumine, mais à une nucléo-albumine.

4. Pflueger. (*Archiv. f. die gesam. Physiol.* 1899, t. LXXV, p. 120).

5. Pflueger et Nerking. (*Pflueger's Archiv*, 1899, t. LXXVI, p. 531 et 543).

6. Pflueger. *Die quantitative Bestimmung der Glycogens* (*Dessen Archiv*, 1900, t. LXXXI, p. 1).

7. S. Frænkel. *Studien über Glycogen* (*Pflueger's Archiv*, 1892, t. LII, p. 125).

8. Weidenbaum. *Ueber die Glycogenbestimmung nach Frænkel* (*Pflueger's Archiv*, 1893, t. LIV, p. 319).

9. Huizinga. *Zur Darstellung des Glycogens* (*Pflueger's Archiv*, 1895, t. LXI, p. 32).

10. Austin. *Quantitative Bestimmung des Glycogens in der Leber* (*Virchow's Archiv*, 1897, t. CL, p. 185).

Digitized by Google

pepsine pour faciliter l'extraction du reste du glycogène. Mais d'après Pflueger [1], qui a contrôlé cette méthode, on ne parviendrait pas, de cette manière, a obtenir tout le glycogène. Aussi ce physiologiste reste-t-il fidèle à l'extraction à l'aide la potasse.

Garnier [2] (de Nancy) veut au contraire revenir à la méthode de Frænkel à laquelle il apporte des perfectionnements (notamment le broyage des organes avec du sable). Bouchard et Desgrez, complètent les indications de Garnier de la manière suivante [3] :

1° Employer un sable soigneusement lavé, pour éviter la présence des sels de chaux qui se précipiteraient en présence de l'alcool et seraient pesés comme glycogène; 2° filtrer (avant le traitement par l'alcool) les liquides d'épuisement à travers un double filtre de papier à tissu très serré, pour éviter le passage de petits grains de silice.

Bouchard et Desgrez conseillent d'ailleurs, pour le dosage du glycogène *musculaire*, de recourir à la méthode de Külz, car, tandis que le foie, comme l'a établi Garnier, n'abandonne à l'acide trichloracétique qu'une trace insignifiante de matière azotée, il n'en est pas de même des muscles.

Il existe donc, au moins pour le glycogène hépatique, une méthode facile de dosage, celle de Frænkel, modifiée par Garnier. Le professeur Gautier [4] en a récemment indiqué une nouvelle :

Elle consiste a traiter le décocté du foie par l'acétate de mercure neutre, mêlé d'un peu d'acétate de potasse. Le glycogène reste dans la solution, qu'on acidule avec l'acide acétique, et qu'on verse dans son volume d'alcool à 85°. Le glycogène brut, précipité, est redissous dans l'eau à 70°-80°, et la solution, *centrifugée*, acidulée à 5 p. 100 d'acide acétique, et à laquelle on ajoute 2 p. 1000 de sel marin, est portée à l'ébullition, presque neutralisée après refroidissement, et reprécipitée par de l'alcool, puis suffisamment lavée à l'alcool.

Caractères. — Bien purifié, le glycogène se présente sous l'aspect d'une poudre blanche, amorphe et insipide. Séché à 100°, il répond à la formule $6(C^6H^{10}O^5) + H^2O$. En apparence, il est très soluble dans l'eau; mais ce qui prouve qu'il s'agit d'une pseudo-solution, c'est qu'il est arrêté en partie par les filtres de papier (Gautier) et presque complètement par le filtre de porcelaine d'amiante. Il est complètement précipité de sa pseudo-solution aqueuse par l'alcool, dès que la liqueur marque 36° centésimaux, en présence de traces de sels.

D'après Frænkel, le glycogène serait combiné avec une substance albu-

1. Pflueger. *Bestimmung der Glycogens nach Austin* (*Archiv f. die gesam. Phys.*, 1900, t. LXXX, p. 351 et 527).
2. Garnier. Des procédés de dosage du glycogène, etc. (*Journal de physiologie et de path. générale*, 1899, t. 1, p. 194).
3. Bouchard et Desgrez (*Journal de physiologie et de pathologie générale* 1900, p. 240).
4. A. Gautier, *Préparation et dosage du glycogène* (*C. R. de l'Acad. des Sciences* 6 nov. 1899).

Digitized by Google

minoïde [1]. Un argument en faveur de cette manière de voir est le fait qu'un foie frais, traité par l'eau froide, ne cède qu'une très faible partie de son glycogène. Une autre preuve, meilleure encore, est le fait que la bouillie de foie alcalinisée avec 10 p. 100 de potasse caustique *peut* donner *plus* de glycogène si on la fait bouillir pendant un quart d'heure, que si on se contente de la traiter à froid [2], Nerking, en faisant cette observation, rappelle qu'un résultat de même ordre avait été déjà obtenu par Pavy : [3]

GLYCOGÈNE (COMPTÉ COMME GLUCOSE) DANS 1000 GRAMMES DE MUSCLE SEC.

Aussitôt après l'ébullition avec la potasse.	35,6
Après 3 jours au contact de la potasse.	41,8
Ébullition après 6 jours de contact avec la potasse. . . .	58,1

Mais ce résultat n'est pas constant.

Il peut arriver qu'au contraire après l'ébullition on obtienne *moins* de glycogène, parce que, comme nous l'avons vu plus haut, on sait depuis longtemps qu'il se détruit à chaud une certaine proportion de glycogène en solution fortement alcaline; dans la nouvelle méthode de Pflueger-Nerking on se trouve donc en présence de deux processus agissant en sens contraire. Grâce à la potasse à chaud, on dégage plus complètement le glycogène de la combinaison, mais en même temps on en détruit une partie. Aussi Pflueger a-t-il raison de dire que cette méthode n'est pas parfaite [4].

Une solution aqueuse de glycogène dévie à droite la lumière potarisée, à un degré qu'il est assez difficile de déterminer exactement : Bœhm et Hoffmann l'ont estimé à $+226$, Kulz [5] à $+211$, Cramer [6] à $+200,2$ en moyenne, Frænkel [7] à $+197$, Huppert [8] à 196.

Chauffé à l'autoclave à 100° avec de l'acide acétique à 5 p. 100 durant trois heures, il ne subit aucune hydrolyse (Gautier), mais, comme on sait, il se transforme lentement en un mélange de sucres réducteurs, lorsqu'on chauffe sa solution acidulée avec 5 à 6 p. 100 d'un acide minéral, à la température de 115°-120° pendant 5 à 6 heures. *En moyenne*, d'après A. Gautier, 97, 8 de glycogène *sec* de foie de lapin agissent sur la liqueur cupro-potassique, après hydrolyse, comme 100 de glucose, anhydre. Mais ce pouvoir réducteur varie suivant la provenance du glycogène.

L'iode colore le glycogène en rouge *brun*. Cette réaction est utilisée dans la recherche histo-chimique du glycogène, et dans l'étude des détails histologiques des organes qui en renferment.

1. Nous avons vu plus haut, en note, que d'après Bendix et Wohlgemuth c'est plutôt avec une nucléo-albumine que le glycogène serait combiné.
2. Nerking. *Beiträge zur Physiologie des Glycogens* (*Pflueger's Archiv*, 1900, t. LXXXI, p. 37).
3. Pavy. *Physiology of carbohydrates*, London, 1895, p. 33.
4. Pflueger. *Die quantitativ Bestimmung des Glycogens* (*Dessen Archiv*, 1900, t. LXXXI, p. 7).
5. Kulz. *Pflueger's Archiv*, 1881, t. XXIV, p. 85.
6. Cramer. *Zeitschrift für Biologie*, 1888, t. XXIV, p. 100.
7. Frænkel. *Pflueger's Archiv*, 1892, t. LII, p. 131.
8. Huppert. *Zeitschrift für Physiol. Chemie*, 1894, t. XVIII, p. 137.

Digitized by Google

1° Glycogène du foie.

Pour le glycogène hépatique, on trouvera ces détails histologiques dans les travaux de Cl. Bernard[1], Schiff[2], Bock et Hoffmann[3], Nasse[4], Heidenhain et Kayser[5], Langley[6], Afanasieff[7], Barfurth[8], Baum[9], Lahousse[10], Saake[11], Cavazzani[12], Crighton[13], etc.

Si on examine une coupe fraîche du foie d'un animal bien nourri, on ne voit qu'un amas de granulations empêchant de distinguer le noyau de la cellule. L'addition d'acide acétique le fait aussitôt reconnaître. Si (sans acide acétique), on traite la coupe par une solution *faible* d'iode, on n'obtient qu'une coloration *jaune* et non *brune*; mais la coloration brune apparaît si on a fait agir préalablement l'acide trichloracétique. Ces faits s'expliquent quand on sait que la cellule hépatique fraîche est alcaline, et qu'en conséquence, tant qu'elle n'est pas acidifiée, une partie de l'iode se combine pour faire un sel neutre.

Tous les acini ne sont pas également riches en glycogène. (On sait que, dans les glandes, tous ne fonctionnent pas simultanément.) D'une manière générale, les cellules autour de la veine centrale en renferment davantage que celles qui sont au voisinage de la veine-porte (Bock et Hoffmann). De plus, sur une coupe fine de foie durci dans l'alcool, on peut parfois, dit Barfurth, constater que le glycogène occupe de préférence dans la cellule hépatique le côté qui regarde le *centre* de l'acinus. Voir sa fig. 3 (planche XV).

C'est le *paraplasme* de la cellule qui est infiltré de glycogène. Le réseau du *protoplasme* en est dépourvu.

Il y a pour les personnes peu expérimentées une cause d'erreur à signaler : les solutions d'iode colorent le protoplasme en jaune intense, qui, à la rigueur, ressemble au brun. Si la coupe n'est pas mince, on obtient une coloration jaune foncé, qui pourrait en imposer pour du glycogène. Mais il suffit de laisser quelque temps la coupe dans la solution pour éviter toute méprise. Comme le glycogène est soluble dans les solutions aqueuses ou glycériques, s'il y a du glycogène, la coloration jaune s'atténuera; elle persistera, au contraire, en l'absence de ces derniers.

1. Cl. Bernard. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LXXV.
2. Schiff. *Untersuchungen über die Zuckerbildung*, Würzburg, 1856.
3. Bock et Hoffmann. *Ueber das microchemischen Verhalten der Leberzellen*, *Virch. Archiv*, 1872, t. LVI, p. 201.
4. Nasse. *Arch. f. gem. Arbeiten.*, t. IV.
5. *Handbuch der Physiologie* de Herrmann, t. V.
6. Langley. *Proceedings of the Royal Society*, London, 1883, vol. 34.
7. Afanasieff. *Pflueger's Archiv*, t. XXX.
8. Barfurth. *Arch. f. mik. Anat.*, t. XXV.
9. Baum. *Zeitschrift für Thiermedicin*, XII, cité d'après *Fortschritte der Medicin*, 1887, p. 12.
10. Lahousse. *Archives de biologie*, VII.
11. Saake. *Zeitschrift f. Biol.*, 1892, t. XXIX, p. 429.
12. Cavazzani. *Archiv f. d. gesammte Physiologie*, 1894, t. LVII, p. 181.
13. Crighton. *Microscopic researches on glycogen*, London, 1896 ; je n'ai pas eu cet ouvrage à ma disposition.

Digitized by Google

Ce procédé permettra aussi de distinguer du glycogène la substance amyloïde; car celle-ci est *insoluble*. Au besoin, on se servirait de l'acide sulfurique, qui colore l'amyloïde en violet, ou même en bleu, tandis qu'il ne produit rien de semblable avec le glycogène. Enfin, on tiendra compte du fait que le glycogène ne se rencontre pas dans les noyaux cellulaires.

L'état de jeûne amène naturellement de profondes modifications morphologiques : chez des chiens à jeun depuis plus de soixante heures, les cellules hépatiques sont petites, et les mailles du réticulum ne renferment guère que des granulations qui ne se colorent pas en brun par l'iode, sauf tout à côté du noyau. Au contraire, quelques heures après un repas (surtout vers la quatorzième heure), le glycogène est au maximum.

Chez la grenouille inanitiée, d'après Moszeik [1], les cellules hépatiques sont très petites; leur limite est difficile à reconnaître; les noyaux, bien que diminués de volume, remplissent la plus grande partie de la cellule. Traitées par l'iode les cellules ne se colorent qu'en jaune et pas en brun.

Production du glycogène hépatique

Le glycogène se produit dans le foie : 1° aux dépens de certains sucres, 2° aux dépens de substances protéiques; 3° aux dépens des graisses.

1° *Production de glycogène aux dépens de certains sucres.*

Wolffberg [2] a soutenu que le glycogène ne peut se former qu'aux dépens des matières albuminoïdes. Förster [3], après avoir injecté du sucre dans les veines de gros chiens à l'inanition, n'a trouvé dans leur foie qu'une très faible proportion de glycogène. Mais, si la quantité du sucre injectée n'est pas relativement très forte, on comprend qu'il soit aussitôt utilisé chez un animal à l'inanition, sans qu'une *réserve* puisse se produire.

Erwin Voit [4] a montré que chez une oie, préalablement inanitiée, pour la priver de la plus grande partie de sa réserve de glycogène, puis, nourrie exclusivement de riz pendant cinq jours, et sacrifiée pour le dosage du glycogène du foie et des muscles, l'azote excrété pendant les cinq jours correspond *au tiers* seulement de la quantité d'albumine nécessaire pour la production du glycogène trouvé chez l'animal.

Partant de cette importante expérience, le professeur C. Voit s'est proposé de rechercher si tous les sucres produisent également, dans ces conditions, du glycogène. Il a expérimenté sur des lapins et des poules à

1. O. Moszeik. *Untersuchungen ueber den Glycogenansatz in der Froschleber* (*Archiv f. d. gesammte Physiol.*, t. XLII, p. 556).
2. Wolffberg. *Ueber den Ursprung und die Aufspeicherung des Glycogens im thierischen Organismus* (*Zeitschrift für Biologie*, 1876, t. XII, p. 266).
3. Förster. *Ueber die Abstammung des Glycogens im Thierkörper* (*Maly's Iahresbericht* pro 1877, p. 66).
4. E. Voit. *Die Glycogenbildung aus Kohlenhydraten* (*Zeitschrift für Biologie*, 1889, t. XXV, p. 543).

Digitized by Google

l'inanition depuis plusieurs jours, afin que leur foie fût à peu près exempt de glycogène. Les poules ont reçu le sucre en nature, les lapins en solution, à l'aide d'une sonde œsophagienne. Au bout de huit heures les animaux ont été sacrifiés, et l'on a dosé le glycogène hépatique. En les sacrifiant au bout de huit heures seulement, on ne se mettait pas dans les meilleures conditions pour obtenir le maximum du glycogène; mais on avait en revanche l'avantage d'avoir en si peu de temps une faible destruction d'albumine et par conséquent de ne pas prêter le flanc à l'objection que le glycogène avait été produit aux dépens des albuminoïdes. Des expériences comparatives avaient d'ailleurs appris combien d'albumine était détruite en 8 heures (dans la condition exacte d'inanition où se trouveront les animaux) et, par suite, combien de glycogène ils pouvaient au *maximum* produire par cette source.

Les animaux ont reçu par injection de 30 à 60 grammes de différents sucres : glucose, saccharose, lévulose, maltose, lactose et galactose. Avec les quatre premiers il y a eu de 7 à 16 p. 100 de glycogène dans le foie, tandis qu'avec les deux derniers on n'en a trouvé que 1 p. 100. Le professeur Voit conclut que ces deux derniers sucres n'ont pas produit de glycogène [1].

Cremer [2] a repris ces expériences : les poules et les lapins ont reçu dans l'estomac une solution sucrée. Ils ont été sacrifiés au bout de 15 heures. Le sucre de canne, le glucose et le lévulose ont donné du glycogène [3]. Avec le lactose, la formation de glycogène n'a été que probable; avec le galactose elle a été douteuse.

Kausch et Socin [4] ont expérimenté sur des lapins à jeun depuis 5 jours

1. C. Voit. *Ueber die Glycogenbildung nach Aufnahme verschiedener Zuckerarten (Nach den Versuchen der Herren Otto Abbott, Lusk und F. Voit).* (*Zeitschrift für Biologie*, 1891, t. XXVIII, p. 245.)

2. Max Cremer. *Ueber der Verhalten einiger Zuckerarten im thierischen Organismus* (*Zeitschrift für Biologie*, 1892, t. XXIX, p. 484).

3. Il est certain que le lévulose donne naissance au glycogène aussi bien que la glucose, Voir Haycraft (*Zeitschrift für phys. Chemie*, 1894, t. XIX). Mais pour l'anhydride du lévulose, l'*inuline*, il y a des opinions contradictoires, et la question n'est pas sans intérêt, attendu qu'on a proposé de donner l'inuline aux diabétiques. Les premières recherches relatives à l'action de l'inuline sur la formation du glycogène sont dues à Külz (*Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes*, Marburg, 1874). Elles ont été répétées par Luchsinger, Komanos et E. Frerichs, puis par v. Mering. Tous ces auteurs, cités par Miura, (*Zeitschrift für Biologie*, 1895, t. XXXII, p. 255), ont obtenu un résultat positif; tandis que Finn (cité par Miura) a eu un résultat négatif. Sous la direction de Külz, Miura a fait à son tour des expériences sur des lapins au 6e jour d'inanition, c'est-à-dire dans des conditions telles que le foie était pauvre en glycogène; il a donné 10 grammes d'inuline, l'animal étant sacrifié 10 à 12 heures plus tard. Dans les deux tiers de ces 19 expériences il y a eu une augmentation du glycogène hépatique. Dans l'urine, pas de lévulose. — Plus récemment, Desgrez (*Société de biologie*, 5 mai 1900) a constaté que le foie des animaux nourris avec de l'inuline donne du glucose.

4. Kausch et Socin. *Sind Milchzucker und Galactose directe Glycogenbildner?* (*Archiv für exp. Pathologie*, 1893, t. XXXI, p. 398).

Digitized by Google

et qu'ils ont sacrifiés 12 heures après leur avoir ingéré 50 grammes de lactose en solution concentrée. Ils n'ont obtenu que des quantités très faibles de glycogène, peut-être parce que le lactose a fermenté dans l'intestin. La production de glycogène a été beaucoup plus importante chez des chiens qui, à jeun depuis plusieurs jours, ont ingéré 100 à 200 grammes de sucre de lait ou 100 grammes de galactose. Avec le sucre de lait, ils ont trouvé de 8 à 10 grammes de glycogène pour 100 dans le foie, et, avec le galactose, plus de 6 grammes.

Chez le lapin, Weinland [1] n'a pas obtenu la production de glycogène avec le sucre de lait, mais il a réussi chez le chien.

En résumé il faut, je crois, tenir le plus grand compte des habitudes alimentaires des animaux : le lactose — et le galactose ne sont pas des aliments pour le poulet; il est tout naturel que ces sucres ne fassent pas, chez ces animaux, de glycogène; le lait est pour le lapin un aliment moins insolite; aussi le sucre de lait donne-t-il chez cet animal un peu de glycogène. Enfin chez le chien on réussit toujours.

Les recherches qui ont été faites avec les pentoses sont également de nature à montrer combien les résultats diffèrent suivant l'espèce animale : d'après Cremer [2], chez le poulet, le xylose peut faire du glycogène. Pour J. Frentzel [3] ce même sucre est incapable de faire du glycogène chez le lapin.

Salkowski [4] a ingéré 10 grammes d'arabinose à 7 lapins à l'inanition depuis 5 ou 6 jours. Un cinquième environ de cette substance a été excrété par l'urine. De plus le sang et les muscles contenaient de l'arabinose. Mais, comme le foie renfermait une quantité normale de glycogène, on peut admettre que l'arabinose a fait du glycogène, ce qui ne saurait étonner, les aliments ingérés par ces animaux renfermant constamment des pentosanes.

Mais c'est l'homme qui nous importe le plus : D'après les expériences d'Ebstein [5], les pentoses ne seraient pas assimilables chez l'homme sain, et un malade, diabétique virtuel, qui pouvait assimiler 100 grammes de lévulose, excrétait, après l'ingestion de 25 grammes de xylose, beaucoup de ce sucre.

L'arabinose se comporterait de même : Cremer, se fondant sur quelques expériences faites sur lui-même, admet que l'organisme humain peut utiliser 15 grammes de pentose [6]; mais la signification de ces expériences a

1. Weinland. *Beiträge zur Frage nach den Verhalten des Milchzuckers in Körper besonders im Darm* (*Zeitschrift für Biologie*, 1899, t. XXVIII, p. 48).
2. Cremer. *Loc. cit.*
3. J. Frentzel. *Ueber Glycogenbildung im Thierkörper nach Fütterung mit Holzzucker* (*Pflueger's Archiv*, 1894, t. LVI, p. 273).
4. Salkowski. *Centralblatt für die med. Wissenschaften*, 1893, n° 11.
5. Ebstein. *Einige Bemerkungen ueber das Verhalten der Pentaglycosen im menschlichen Organismus* (*Virchow's Archiv*, 1893, t. CXXIX, p. 401).
6. Cremer. *Ueber das Verhältniss einiger Zuckerarten im thierischen Organismus* (*Zeitschrift für Biologie*, 1893, t. XXIX, p. 484).

Digitized by Google

été contestée par Ebstein[1]. D'un autre côté Lindemann et May[2] ont observé, chez un sujet sain une bonne utilisation du rhamnose, puisqu'après l'ingestion de 100 grammes de ce sucre, il n'en a guère passé que 8 grammes dans l'urine. Mais le résultat a été moins bon chez un diabétique; aussi ne le recommandent-ils pas chez ces malades. De même v. Iaksch[3] considère les pentoses comme absolument impropres à l'alimentation des diabétiques. D'après lui, on retrouve dans leur urine et dans leurs fèces 48 à 82 p. 100 d'arabinose, 50 p. 100 de rhamnose et un peu de xylose, avec cette particularité (non expliquée) que ces trois sucres augmentent la désassimilation de l'albumine. De plus, l'arabinose et le rhamnose ont amené de la diarrhée. Enfin ces sucres n'ont pas atténué la glycosurie.

La question paraissait donc tranchée, mais les résultats suivants montrent qu'il y a des exceptions possibles.

On admet, depuis les travaux d'Hammarsten, que la nucléo-albumine contenue dans le pancréas donne, par dédoublement, naissance à un pentose (dont la détermination exacte n'a d'ailleurs pas été faite). H. Lüthje[4], assistant du Prof. F. Muller, a administré à un diabétique 1 kilo et demi de pancréas frais en plusieurs jours. Il a lui-même ingéré de la poudre sèche de pancréas en quantité équivalente à plus de 700 grammes de pancréas frais. Or l'urine n'a pas donné la réaction des pentoses.

On pourrait supposer que ces résultats favorables tiennent à ce que les pentoses administrés par Lüthje étaient d'origine animale. Mais il ne semble pas que cette explication soit suffisante, car Lüthje a, dans une autre série d'expériences, donné à ce même diabétique 15 grammes soit d'arabinose, soit de xylose, et il n'a pas davantage obtenu la réaction de Tollens. Il paraît donc que, chez certains diabétiques, les pentoses peuvent être assimilés.

II. *Formation de glycogène aux dépens de matériaux protéiques.*

On a vu dans notre précédente *Revue*, qu'un noyau d'hydrate de carbone existe dans la molécule protéique. Il est dès lors naturel que, lors de la désagrégation de cette molécule, le noyau d'hydrate de carbone soit mis en liberté et qu'un animal nourri de viande ait dans son sang autant de sucre qu'un animal nourri de pain. Cl. Bernard a cru à tort que *tout* le sucre formé aux dépens des matières protéiques passe nécessairement par l'état de glycogone. En réalité, et quoi qu'il en ait dit, les animaux qui ne

1. W. Ebstein. *Notiz über das Verhalten der Pentaglycosen im menschlichen Organismus* (*Virchow's Archiv*, 1893, t. CXXXIV, p. 361).
2. Lindemann et R. May. *Die Verwerthung der Rhamnose von normalen und vom diabetischen Organismus* (*Deutsches Archiv für kl. Medicin*, 1896, t. LVI, p. 283).
3. v. Iaksch. *Ueber die alimentäre Pentosurie der Diabetiker* (*Deutsches Archiv für kl. Medicin*, 1899, t. LXIII, p. 612.)
4. Lüthje. *Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Nat. Wissenschaft zu Marburg*, 1899, 4 avril.

Digitized by Google

reçoivent que de la fibrine cuite n'ont, le plus souvent, guère plus de glycogène dans leur foie que des animaux à l'inanition[1].

Il y a toutefois des exceptions : Naunyn[2], après avoir nourri des poulets pendant six semaines exclusivement avec de la viande bouillie, a trouvé dans leur foie jusqu'à 3,5 p. 100 de glycogène. Finn[3] et v. Mering[4] ont obtenu chez le chien des résultats analogues. Ainsi que j'ai déjà dit, il faut tenir compte des habitudes alimentaires de l'animal sur lequel on expérimente : E. Külz[5], qui a fait des expériences très précises, n'a pas obtenu de glycogène chez des pigeons tenus au régime de la viande; il a réussi avec des poulets, ce qui n'est pas surprenant, le poulet étant beaucoup plus omnivore que le pigeon.

Il n'est pas sans intérêt de noter que le dédoublement de l'albumine donnerait naissance, suivant les espèces d'animaux, à des quantités différentes de glycogène. D'après C. Voit[6], chez les lapins, 100 grammes d'albumine donneraient 95 de glycogène, et chez les poulets 80 seulement.

Seegen[7] a supposé qu'il pouvait exister quelque différence entre le glycogène formé aux dépens des albuminoïdes et celui qui est formé aux dépens des hydrates de carbone. Cette hypothèse est soutenable. Il est vrai que d'après v. Mering[8] les acides et la diastase agissent sensiblement de même, quelle que soit l'origine du glycogène; mais on peut objecter que ces agents ne sont probablement pas les meilleurs pour déceler les différences, légères, que peut présenter le glycogène, d'après sa provenance.

III. *Formation de glycogène aux dépens des graisses.*

Chez les animaux inférieurs le fait n'est pas douteux[9]. Il ne l'est pas davantage chez les marmottes :

On sait depuis longtemps que la marmotte en hibernation peut augmenter de poids par suite d'une absorption d'oxygène supérieure à la perte d'acide carbonique (Regnault et Reiset). Comme à la fin de l'hibernation, la graisse a complètement disparu, tandis que l'animal possède en abon-

1. Voir : Tscherinow. *Virchow's Archiv*, t. XLVII et Afanasieff, *Pflueger's Archiv*, t. XXX, p. 385 (avec 2 planches). — Moszeik (*Pflueger's Archiv*, 1880, t. XLII, p. 579), a confirmé le fait chez la grenouille nourrie exclusivement de viande; chez elle les caractères de l'inanition seraient encore plus prononcés que chez le chien; Voir aussi Léonard (*Dubois-Reymond Archiv*, 1887, Suppl.-Bd).

2. Naunyn. *Beiträge zur Lehre vom Diabetes mellitus* (*Archiv für exp. Pathologie*, 1894, tome III, p. 85.)

3. Finn. (*Maly's Jahresb.*, 1877, p. 68.)

4. v. Mering. (*Pflueger's Archiv*, 1877, tome XIV, p. 274.)

5. E. Külz. (*Maly's Jahresbericht*, pro 1890, p. 287.)

6. C. Voit. (*Zeitschrift für Biologie*, 1891, tome XXVIII, p. 252.)

7. Seegen. (*Diabetes mellitus*, Berlin, 1870.)

8. v. Mering (*Pflueger's Archiv*. t. XIV, p. 283).

9. Couvreur (*C. R. de la Société de Biologie*, 7 décembre 1896) a constaté chez le ver à soie, à la période chrysalidienne, « un rapport étroit entre la courbe ascendante exprimant le poids du glycogène, et la courbe descendante qui exprime celui de la graisse ».

Digitized by Google

dance du glycogène, en en doit conclure que la graisse s'est transformée, par oxydation, en glycogène. Le professeur R. Dubois[1] donne les chiffres suivants :

Marmotte endormie.	Glycogène 0/0.
Depuis 4 jours	0,6
— 7 —	0,88
— 10 —	1,62

Au moment du réveil, le glycogène disparaît.

L'oxydation de la graisse explique, dit le professeur Chauveau[2], la faiblesse du quotient respiratoire chez la marmotte en hibernation. En effet, dans le passage de la graisse à l'état d'hydrate de carbone, le quotient est 0,27. On conçoit que l'intervention d'un rapport si bas dans la constitution du quotient respiration de la marmotte en hibernation puisse faire tomber celui-ci à 0,40, chiffre trouvé par Regnault et Reiset.

Une marmotte en hibernation n'est pas en dehors des lois physiologiques qui régissent les autres mammifères. Aussi peut-on s'étonner que la formation de glycogène aux dépens de la graisse n'ait pas été jusqu'ici acceptée par *tous* les physiologistes.

On doit au professeur Bouchard d'en avoir démontré chez l'homme la réalité. Ce savant a observé qu'un sujet placé sur le plateau d'une balance, et en l'absence d'ingesta, présente, parfois, dans l'espace d'une heure, une augmentation de poids qui peut atteindre 10 gr. 20 gr. et même 40 grammes. Évidemment l'augmentation constatée n'est qu'un *minimum*; car pendant ce temps, le sujet élimine de l'eau et de l'acide carbonique. Cette augmentation singulière, *exceptionnelle* chez l'homme, est au contraire très fréquente chez la souris et chez le chien après une alimentation riche en graisse succédant à une période de jeûne prononcé ; d'où l'hypothèse, très légitime, qu'elle est vraisemblablement due à une oxydation incomplète des graisses et à leur transformation en glycogène.

Une série d'expériences faites ultérieurement par Bouchard et Desgrez a montré le bien fondé de cette conclusion. Ces expériences ont été faites sur deux lots de chiens. Ceux du premier lot n'ont reçu, pendant neuf jours, que de l'eau, pour toute alimentation. On les a alors sacrifiés, et on a déterminé la quantité de glycogène contenue dans leur foie et dans leurs muscles. Ceux du second lot, après la même période d'inanition, ont été alimentés exclusivement avec de la graisse. La moyenne du glycogène pour les chiens des deux lots a été :

	1er lot	2e lot
Par kilog. de foie	2,57	1,67
Par kilog. de muscle	2,29	3,13

Ainsi la graisse n'augmente pas le glycogène du foie, mais elle augmente certainement le glycogène musculaire.

1. R. Dubois. *Physiologie de la marmotte*, Paris, 1896.
2. Chauveau. (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 18 mai 1896.)

Digitized by Google

De la quantité de glycogène formé, Bouchard et Desgrez concluent qu'il ne s'agit pas simplement de la transformation en glycogène de la glycérine de la graisse. Assurément ce processus très simple est admissible au point de vue chimique, mais il n'expliquerait pas les augmentations de poids constatées. Elles sont telles qu'il faut nécessairement admettre qu'il y a *oxydation incomplète* d'une certaine quantité de graisse [1].

2° Glycogène des autres organes.

Pour notre objet, qui est l'étude du diabète, le glycogène des organes autres que le foie a, relativement, peu d'importance, parce que chez l'adulte [2] le glycogène des divers organes ne sert guère qu'à leur fonction propre, tandis que le glycogène du foie est la réserve de toute l'économie. Néanmoins, il nous est impossible de n'en pas dire quelques mots.

Glycogène musculaire.

Samson [3], Limpricht [4], Mac-Donnell [5], Nasse [6], ont trouvé du glycogène dans les muscles. Ce dernier a fait remarquer que différents muscles présentent une teneur fort différente en glycogène [7].

Le glycogène musculaire paraît se distinguer de celui du foie par quelques qualités physiques : ainsi, après le traitement des muscles par l'eau bouillante le liquide filtre *clair* (Luchsinger). Par l'addition d'iode, on a une couleur purpurine, avec fluorescence bleue (Bœhm et Hoffmann). Le glycogène musculaire des oiseaux donnerait avec l'iode une coloration plutôt violette [8] (Naunyn). Mais si on examine les fibres musculaires au microscope, le glycogène y paraît bien coloré en brun, comme dans les autres tissus. D'après Ehrlich le glycogène ne se trouvera pas *dans* les fibrilles, mais exclusivement dans la substance interfibrillaire. Mais Barfurth [9] s'est convaincu sur des coupes que certaines fibrilles au moins peuvent en renfermer.

Luchsinger et Weiss disent avoir rencontré du glycogène dans le cœur

1. Bouchard et Desgrez (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1900).
2. Chez le fœtus le glycogène sert surtout à la formation des tissus. Nous n'avons pas à nous occuper de ce point de vue.
3. Samson. *De l'origine du sucre dans l'économie animale* (*Journal de la physiologie de Brown-Séquard*, 1858, p. 258).
4. Limpricht. *Ueber einige Bestantheile der Fleischflüssigkeit* (*Annalen der Chemie und Pharmacie*, t. CXXXIII, p. 293).
5. Mac Donnell. *Recherches sur la matière amylacée des tissus fœtaux* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. LX, p. 293 et *Amer. journal*, 1863).
6. Nasse, *Beiträge zur Physiologie der contractilen Substance.* (*Pflueger's Archiv*, 1869, t. II, p. 97).
7. Sur la prétendue relation existant entre la couleur des muscles (chez le poulet et le lapin) et leur teneur en glycogène, voir Barfurth, *loc. cit.* p. 290.
8. v. Wittich (*Hermann's Handbuch*, tome V, 2. p. 370) a noté une fois la même apparence avec le glycogène *hépatique* d'une grenouille d'hiver.
9. Barfurth, *loc. cit.* p. 292.

Digitized by Google

normal. Wittich n'a pas confirmé cette observation, et Barfurth l'a cherché en vain dans le cœur de lapins, de cobayes et de grenouilles. Ces faits s'accordent avec le fait général indiqué par Nasse, qu'une grande activité du muscle est incompatible avec l'abondance du glycogène.

D'après Dewevre [1], au début de l'hiver, les muscles de la grenouille renferment deux fois plus de glycogène. Il semble évident qu'une partie de ce glycogène vient du foie, car il augmente alors que la grenouille a cessé de se nourrir, et a commencé son hibernation. Au fur et à mesure que le glycogène disparaît du foie, il augmente dans le muscle. Dans la deuxième période de l'hibernation, quand le foie cesse de lui en fournir, il diminue aussi dans le muscle, mais d'une manière extrêmement lente.

Glycogène dans les organes glandulaires et dans le sang.

Dans les organes glandulaires le glycogène, *à notre point de vue*, a peu d'importance. Je rappelle qu'il a été rencontré par Pavy dans le pancréas, par Abeles dans le poumon, par Kühne et Luchsinger dans le testicule, par Ranvier dans les cellules de cartilage, par Abeles et Brücke dans la rate, etc. Je renvoie à Barfurth [2] pour ces organes; mais je m'arrêterai quelque peu sur le glycogène du sang, car il se peut que les éléments du sang renferment du glycogène non seulement pour leur propre compte, mais à titre de *convoyeurs*.

D'après le professeur Huppert [3], le glycogène est une partie constituante des globules blancs du sang. La quantité serait en tous cas assez faible. Par kilogramme de sang; il a trouvé :

Chez le porc	6 mmg. 9.
Chez le cheval	3,8 à 7,2.
Chez le bœuf	4,4 à 11,4.
Chez le veau	8,9 à 21,4.
Chez le chien	10,5 à 25,0.

Les chiffres relatifs au chien sont probablement trop forts, attendu qu'ayant opéré sur une assez grande masse de sang on a dû faire une forte saignée. Le glycogène du foie a pu enrichir les dernières portions de sang.

Gabritschewski [4], en colorant avec la gomme iodée des préparations sèches du sang d'hommes sains et malades, a décelé *dans* les globules blancs, et *en dehors* de ces éléments, des points bruns qu'il considère comme du glycogène. Livierato [5] a répété cette observation avec le même procédé et a constaté à l'état pathologique plusieurs faits intéressants. Mais d'après Ad. Czerny [6], qui a fait sur des enfants des recherches suivies, les globules

1. Dewevre. *Comptes rendus de la Société de Biolog.* 1892, p. 21.
2. Barfurth. *loc. cit.*
3. Huppert, (*Zeitschrift für physiol. Chemie*, 1894, t. XVIII.
4. Gabritschewski. *Archiv f. exp. Patholog.*, 1891, t. XXVIII, p. 272.
5. Livierato. *Archivio italiano di clinica medica*, 1893, t. XXXII, fascicule 3.
6. Czerny. *Archiv für exp. Pathologie*, 1893, t. XXXI, p. 190.

Digitized by Google

blancs ne se colorent pas par la gomme iodée à *l'état sain*. Pour lui, la coloration brune si accentuée que prennent parfois les leucocytes serait due à une dégénérescence (amyloïde ?).

Le professeur Dastre[1] admet que le glycogène du sang est renfermé exclusivement dans les globules blancs. Kaufmann croit que le plasma sanguin peut en contenir. Mais dans ce cas on ne comprend pas bien pourquoi il ne serait pas transformé par l'hémodiastase.

Lymphe. — Le glycogène se rencontre dans la lymphe, et, d'après Dastre[2], exclusivement dans les globules blancs, comme dans le sang. Il n'y existerait d'ailleurs qu'en quantité très faible (un centigramme par kilogramme de sang). Mais il faut remarquer que pour ce dosage (fait avec la lymphe d'une vache) on n'a employé que le procédé de Brücke-Külz et qu'on a ainsi perdu une certaine proportion de glycogène.

(*A suivre.*)

1. Dastre. *Sur la doctrine du glycogène fixe* (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1895, p. 281.)
2. Dastre. *Recherches sur le glycogène de la lymphe* (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1895, p. 242.)

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

TRAVAUX RUSSES

SUR LES LÉSIONS DES GANGLIONS CARDIAQUES CHEZ LES ENFANTS ATTEINTS DE TUBERCULOSE MILIAIRE, par **Zotoff**. *Bolnichnaja Gazeta Botkina*, 1899, n° 52.

En se servant de la méthode de Nissl, l'auteur arriva aux conclusions suivantes :

1° Les cellules des ganglions automatiques du cœur changent de volume et de forme. Par endroits, les cellules disparaissent complètement, laissant place à des éléments conjonctifs ;

2° Les granulations chromatophiles de Nissl ne présentent pas une distribution bien ordonnée : agglomérées en masse dans certains points, elles sont parfois disséminées dans toute la cellule. L'intensité de coloration n'est pas égale, le contenu de la cellule étant tantôt d'une coloration vive, tantôt pâle.

3° Les noyaux perdent quelquefois leurs contours et sont refoulés vers la périphérie de la cellule.

4° Les tissus voisins sont aussi soumis à des altérations : augmentation des éléments ronds et fusiformes du stroma conjonctif, déterminant ainsi une compression des éléments nobles, des cellules nerveuses.

Les veines sont remplies d'éléments figurés, la membrane vasculaire est épaissie.

D'après ces données, les lésions du nerf pneumogastrique peuvent expliquer dans une certaine mesure la mort subite des enfants atteints de tuberculose, alors qu'à l'autopsie on ne trouve que des lésions insignifiantes des organes internes.

SUR LA CAUSE DE L'HYPERTROPHIE AIGUË DE LA RATE DANS LES EMPOISONNEMENTS ET LES MALADIES INFECTIEUSES, par **Javein**. *Bolnichnaja Gazeta Botkina*, n°s 42-47, 1899.

La plupart des auteurs s'accordent à dire que l'infection de la rate se manifeste par une paralysie musculaire des vaisseaux et que la tuméfaction de l'organe est due à une hypérémie artérielle. Mais la vraie cause de la tuméfaction de la rate dans les maladies infectieuses aiguës n'est point encore élucidée.

Étant donné que c'est dans la malaria que l'on observe une hypertrophie splénique surtout très prononcée, maladie qui, comme nous le savons actuellement, détermine une décomposition et une destruction des globules rouges, on pourrait se demander si les deux phénomènes, la destruction globulaire et la tuméfaction de la rate ne se trouvent pas en rapport intime entre eux.

C'est dans le but d'éclaircir cette question que l'auteur entreprit toute une

Digitized by Google

série d'expériences sur des animaux, notamment sur des chiens et des lapins.

En introduisant dans l'organisme par la voie digestive, quelquefois aussi par la voie sous-cutanée, des substances capables de détruire les globules rouges, telles que le chlorate de soude, la toluylendiamine, il sacrifia les animaux quelques jours après et étudia à la suite les altérations macroscopiques et microscopiques subies par les organes.

Voici les résultats auxquels il est arrivé.

1° L'augmentation du volume de la rate correspondrait à la quantité des globules rouges détruits. La destruction de 1-2-3 millions de globules en 2-3-5 jours détermine une tuméfaction de la rate de 2 à 6 fois son volume.

2° Chez les lapins où par les injections de chlorate de soude il n'amena pas une destruction des globules rouges, la rate ne changea pas de volume.

3° La résistance des globules rouges envers le $NaClO^3$ était très différente suivant les cas.

4° A l'examen microscopique du sang il constata une diminution des globules rouges, et de plus, aussitôt les injections de $NaClO^3$ cessées, il observait une disparition rapide des globules rouges morts, ce qui prouve bien l'existence d'un organe qui se charge de purifier le sang.

Ce fait fut confirmé par l'examen de la rate; il était facile de voir sans microscope l'accumulation des globules morts dans la pulpe splénique. La rate était hypérémiée, l'hyperplasie et l'hypertrophie des cellules spléniques marchaient parallèlement avec la destruction des érythrocytes.

La rate joue ainsi par rapport aux globules rouges détruits le rôle d'un filtre actif, et c'est cette fonction exagérée de l'organe qui amène l'hypérémie, de même que l'hyperplasie et l'hypertrophie des éléments cellulaires.

Guidé par ces résultats expérimentaux, l'auteur examina soigneusement tous les cas d'empoisonnements connus et il arriva aux conclusions suivantes :

1° Dans les empoisonnements l'hypertrophie de la rate ne s'observe que dans les cas où l'on mentionne en même temps une destruction globulaire.

2° Les poisons qui diminuent chez les globules la propriété de fixer l'oxygène, mais qui ne détruisent pas le corps même du globule, n'amènent point de tuméfaction de la rate.

3° Dans les empoisonnements suivis d'une destruction rapide des globules rouges on constate une hypertrophie splénique 6-12 heures après l'ingestion du poison.

4° Enfin dans les empoisonnements chroniques on observe toujours avec l'hypertrophie de la rate un certain degré d'anémie.

Des faits analogues s'observent encore lorsqu'on parcourt les tableaux cliniques des diverses maladies infectieuses, fièvre intermittente, fièvre typhoïde, typhus exanthématique, grippe, maladies qui ne sont en somme que des empoisonnements par des toxines.

Ici de même la tuméfaction de la rate ne se voit que dans les cas où il y a diminution des globules rouges; aussitôt que la période de destruction globulaire s'arrête, la rate n'augmente plus; plus loin, lorsque les globules rouges régénèrent, la rate diminue; l'augmentation de la rate est proportionnelle au nombre des globules rouges détruits.

Digitized by Google

Les infarctus, les épanchements sanguins, les foyers de nécrose que l'on rencontre dans un grand nombre de maladies infectieuses et qui contribuent à augmenter le volume de l'organe ne sont que des complications, des faits secondaires.

Enfin, même dans les affections chroniques, telles que la syphilis, la chlorose, l'hémophilie, l'hypertrophie splénique peut être expliquée par la destruction des globules rouges.

Sur la dégénérescence des cellules nerveuses et des faisceaux médullaires dans la paralysie générale, par **N.-A. Virouboff**. *Bolnichnaja Gazeta Botkina*, n° 49.

Malgré les nombreuses recherches faites sur ce sujet, la nature et le tableau anatomo-pathologique de la paralysie générale ne sont pas encore bien élucidés.

L'auteur rapporte une étude très consciencieuse de 12 cas de paralysie générale et il arrive à la conclusion que les lésions de la moelle épinière dans cette maladie sont dues à une toxine inconnue.

On observe dans les cellules nerveuses des lésions du premier et du deuxième type admis par Marinesco, en même temps qu'une dégénérescence graisseuse et pigmentaire.

Dans les faisceaux médullaires on constate deux ordres de lésions. Une dégénérescence *exogène* — dégénérescence des faisceaux pyramidaux, des prolongements intra-médullaires des racines postérieures.

Une dégénérescence *endogène* — dégénérescence des racines antérieures, des faisceaux antéro-latéraux.

Les dégénérescences endogènes dépendent des lésions des cellules nerveuses de la substance grise; par contre les dégénérescences exogènes dans les faisceaux pyramidaux se trouvent en rapport avec des lésions de la région motrice de l'écorce cérébrale; enfin la dégénérescence des systèmes radiculaires et des faisceaux postérieurs est liée à des lésions des ganglions spinaux. Les altérations des vaisseaux et des enveloppes de la moelle ne sont qu'un phénomène concomitant, de même que les lésions de la névroglie constituent un phénomène secondaire. L'ensemble des lésions des cellules et des fibres nerveuses présente une analogie complète avec les altérations du tabes; mais ce qui les caractérise principalement, c'est la constance de la dégénérescence des faisceaux pyramidaux.

L'auteur divise les cas observés par lui en trois groupes :

1° Exagération des réflexes rotuliens; avec, comme lésion anatomique, dégénérescence radiculaire limitée au faisceau postérieur (au niveau de la moelle dorsale), et dégénérescence récente des faisceaux pyramidaux;

2° Abolition des réflexes rotuliens avec dégénérescence étendue des faisceaux postérieurs (au niveau de la région lombaire et d'une partie limitée de la région dorsale) et dégénérescence des faisceaux pyramidaux;

3° Tableau complet du tabes — lésions très prononcées des faisceaux postérieurs et dégénérescence des faisceaux pyramidaux.

Digitized by Google

Recherches sur les manifestations syphilitiques, par le Dr **Friedman**. *Bolnichnaja Gazeta Botkina*, nos 47, 48, 49, 1899.

La syphilis, comme maladie essentiellement infectieuse à caractères nettement spécifiques, détermine nécessairement des modifications dans tous les organes de l'économie. Dans son travail, l'auteur a pour but d'étudier les lésions anatomo-pathologiques que la syphilis provoque au niveau des organes paraissant normaux, du moins extérieurement.

Mais étant donné que les autopsies des sujets morts de syphilis pure sans association d'une autre maladie sont très rares, l'auteur a dû se borner à l'examen seul de la peau.

Après une analyse très détaillée de tous les travaux récents faits sur ce sujet, l'auteur expose ensuite ses recherches personnelles. Pour ses observations il choisissait des malades dans les antécédents desquels on n'a pu relever aucune diathèse morbide, pas d'alcoolisme, pas de maladies infectieuses. Ils sont au nombre de 9, dont 4 à la période des gommes, 5 à la période des condylomes. Du troisième au sixième jour après l'entrée des malades à l'hôpital il excisait au niveau de la région scapulaire un centimètre carré de peau ne présentant point de traces des lésions syphilitiques. A l'examen microscopique de ces pièces on constata dans les cas appartenant à la période des condylomes une endo-artérite avec infiltration autour des vaisseaux; dans les pièces prises à la période des gommes, même processus plus prononcé, avec épaississement de la membrane adventice, quelquefois oblitération des petits vaisseaux. Pour l'auteur, ces lésions des vaisseaux cutanés peuvent être attribuées à l'action du poison syphilitique.

Ces faits anatomo-pathologiques présentent une grande analogie avec ce que l'on trouve à l'examen microscopique de la peau des malades atteints de tuberculose; aussi on pourrait se demander si les deux maladies, la syphilis et la tuberculose, ne frappent pas avec une certaine prédilection le système vasculaire.

Contribution a l'étude de l'étiologie et des lésions anatomo-pathologiques de la maladie de Werlhoff, par **M. N. Konstantinowich**, *Archives russes de Pathologie*, 1899, t. VII.

L'auteur eut l'occasion de faire l'examen anatomo-pathologique d'un cas typique de maladie de Werlhoff. Comme lésions caractéristiques il note une dégénérescence graisseuse de tout le système capillaire aussi bien au niveau des foyers d'hémorragie qu'ailleurs.

Aussi l'auteur considère-t-il cette altération vasculaire comme phénomène primitif ayant un rapport immédiat avec l'apparition des hémorragies.

Pour la maladie de Werlhoff, elle est due à des troubles de nutrition, eux-mêmes résultat d'une maladie infectieuse, d'une intoxication antérieure. Ce sont ces troubles nutritifs qui produisent cette dégénérescence des parois vasculaires et par là ces hémorragies, ces extravasations sanguines qui en résultent.

Digitized by Google

VARIÉTÉS

RÉFORME DE L'AGRÉGATION DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

La Section de Médecine du récent *Congrès de l'Enseignement supérieur* a consacré la plus grande partie de ses séances à l'étude de la réforme du concours de l'agrégation de médecine et de chirurgie [1].

Cette question, maintes fois agitée dans ces dernières années [2], et dont la *Revue de Médecine* s'est occupée à plusieurs reprises [3], a été, dans la Section de médecine du Congrès, fort soigneusement étudiée par des hommes qui en avaient fait depuis plusieurs années l'objet de leurs réflexions, et qui connaissaient parfaitement les besoins de nos Facultés [4]. La *Section* était présidée par le professeur Bouchard. Nous n'avons pas sous les yeux le texte des vœux qui ont été votés à l'*unanimité* des membres présents; mais, ayant pris part aux débats, nous pouvons en donner un aperçu suffisamment exact.

Préoccupée tout d'abord de n'admettre au concours que des candidats pourvus d'une instruction scientifique solide, la Section a demandé la création d'un *certificat d'études médicales supérieures* [5] qui serait accordé *après examen* subi devant un jury compétent. Si cet examen pouvait être passé dans toute Faculté de médecine on pourrait craindre que quelques-unes d'entre elles l'accordassent plus facilement que d'autres, de sorte que la valeur morale du certificat varierait avec sa provenance. La Section, pour ce motif, a émis le vœu que l'examen fût subi devant un jury formé de professeurs des diverses Facultés, et constitué de telle sorte que les membres d'aucune Faculté ne fussent en majorité. Pour assurer la constance du niveau de l'examen et surtout la continuité dans la direction des études médicales, direction qui, chez nous, dépend surtout des pro-

1. L'agrégation des sciences accessoires a été laissée de côté.
2. Voir ces remarquables rapports publiés par les Facultés de médecine.
3. *Revue de médecine*, 1887, p. 334; 1894, p. 730 et 826; 1897, p. 929. Voir aussi 1891, p. 622, et 1893, p. 74.
4. Citons seulement les prof. Bouchard (de Paris). Coÿne (de Bordeaux), Grasset et Truc (de Montpellier), Lapersonne (de Lille), Mossé (de Toulouse), etc. Seule, la Faculté de Nancy n'était malheureusement pas représentée.
5. On se rappelle qu'il avait été question, il y a quelques années, d'exiger des candidats à l'agrégation un diplôme ès-*Sciences biologiques*. Voir *Revue de méd.* 1894, p. 826.

Digitized by Google

grammes de l'Agrégation et de la façon d'appliquer ces programmes, elle a demandé que le même jury siégeât pendant plusieurs sessions successives, ou qu'il ne se renouvelât que partiellement à chaque section, ou qu'il fût présidé par le même professeur pendant un certain nombre d'années. Enfin elle a estimé qu'il serait désirable que ce jury se transportât chaque année dans les différentes Facultés. Il y aurait une session tous les ans, et les candidats provinciaux n'auraient pas à se déplacer. Mais comme l'examen ne peut durer qu'un nombre de jours très court, le déplacement des candidats ne leur serait pas fort onéreux. C'est là d'ailleurs une question d'importance accessoire.

Les matières de cet examen seraient naturellement l'anatomie, la physiologie, l'anatomie pathologique, la pathologie expérimentale, la bactériologie, etc., bref les parties *scientifiques* de la médecine [1].

Le certificat d'études médicales supérieures pourrait en somme être obtenu par tout homme laborieux; il ne donnerait pas la *preuve* d'une aptitude spéciale pour les recherches scientifiques; et cependant le candidat à l'Agrégation doit être plus qu'un homme instruit; on doit désirer qu'il ait une certaine originalité. Aussi la Section a pensé qu'outre le certificat d'*études* il convenait d'exiger un autre certificat qui s'obtiendrait après la présentation de l'ensemble des travaux originaux de chaque candidat, ou d'un choix de ces travaux faits par lui, travaux qui seraient jugés isolément par les professeurs compétents des diverses facultés.

Muni de ces deux certificats constatant, le premier qu'il connaît l'état actuel de la médecine scientifique, le second qu'il est capable de faire une recherche originale, le candidat pourrait se présenter au concours de l'agrégation, où il aurait à faire preuve d'aptitude professorale. Ce concours, dont les épreuves seraient très simplifiées, et pourraient se réduire à deux leçons, une de pathologie et une de clinique, aurait nécessairement lieu à Paris, comme actuellement.

Tels sont, très sommairement indiqués, quelques-uns des vœux votés par la Section médicale du Congrès d'enseignement supérieur. On ne peut contester que les réformes proposées soient avantageuses aux jeunes savants qui aspirent à l'honneur d'entrer dans le corps enseignant des Facultés de médecine, et qu'elles contribuent à rehausser le niveau de l'Agrégation.

R. L.

1. On n'a pas pensé à spécifier l'*Histoire de la médecine*. Je suis d'avis qu'elle s'impose.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

Digitized by Google

TROUBLES TROPHIQUES

ET

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

CHEZ LES HÉMIPLÉGIQUES

Par P. CHATIN

Médecin des hôpitaux de Lyon.

La question des rapports du système nerveux avec les fonctions de nutrition est un des problèmes physiologiques les plus complexes, et qui a reçu bien des solutions différentes, dont bon nombre sont contradictoires, incomplètes, ou tout au moins provisoires. La physiologie a fait appel pour résoudre cette question, non seulement à l'expérimentation, mais à la méthode anatomo-clinique qui, pour d'autres fonctions du système nerveux, a produit de si bons résultats. C'est avec l'ensemble de ces données physiologiques et cliniques qu'on est arrivé à circonscrire le problème et à poser la question de la façon suivante : Le système nerveux a-t-il des fonctions trophiques, distinctes et séparables de ses deux grandes fonctions capitales, motrice et sensitive? Y a-t-il des *centres trophiques*, *des nerfs trophiques*? Ou, au contraire, les fonctions trophiques sont-elles intimement connexes et inséparables des actions motrices et des propriétés sensitives du système nerveux? En représentant d'une façon graphique, par un schéma, les données du problème, on peut se figurer ce système nerveux comme essentiellement formé par deux neurones conjugués, un sensitif et un moteur, formant par leur association un arc réflexe dont le point de départ est la peau avec ses propriétés sensitives, et l'aboutissant la fibre musculaire motrice. Faut-il compliquer le schéma en imaginant un neurone trophique, ou faut-il garder le schéma primitif? Dans ce cas, quel rôle jouent dans la nutrition de la fibre musculaire les éléments moteurs et les éléments sensitifs?

Digitized by Google

Les physiologistes se partagent en deux camps; les uns admettent des centres et des nerfs trophiques; les autres, avec Morat, envisageant le problème d'une façon plus large, soutiennent que la nutrition est entièrement dépendante de la double fonction motrice et sensitive. Il y aura donc d'après eux troubles trophiques, non pas quand les centres trophiques ou les nerfs trophiques d'ailleurs hypothétiques seront lésés, mais quand les propriétés motrices ou sensitives du système nerveux seront altérées. La paralysie motrice qui supprime la fonction de mouvement du muscle est donc une cause d'amyotrophie, mais ce n'est pas la seule. De simples troubles sensitifs peuvent avoir une action directe sur la nutrition de la fibre musculaire. Certains passages des articles nombreux où M. Morat défend si brillamment cette théorie sont tout à fait explicites sur le rôle de la sensibilité dans l'action trophique. « Le muscle maigrit quand il est paralysé. Quand cette paralysie est complète il dégénère. C'est un fait confirmatif de cette loi très générale que tout organe devenu inutile tend à disparaître. » L'action musculaire n'a pas besoin d'être intense d'ailleurs pour que la fonction soit conservée : le système sensitif intervient en effet. Tant que les neurones moteurs restés intacts continuent d'être en relation avec les nerfs sensitifs venus de la périphérie, une source constante d'excitations de nature non plus volontaire mais réflexe est assurée aux muscles excités, qui, si elles ne sont pas toujours suffisantes pour donner lieu à de grands mouvements, entretiennent néanmoins dans le muscle une activité tonique capable de le soustraire à un repos absolu et aux conséquences qui en découlent pour la nutrition. » Et plus loin M. Morat ajoute : « Il n'est pas prouvé, en effet, que la sensibilité se borne à ce rôle de protection extérieur, très apparent, en vertu duquel tout organe sensible fuit les traumatismes, cherche s'y soustraire, et évite ainsi des blessures accidentelles plus ou moins graves : Elle peut avoir dans la nutrition des parties un rôle bien plus intime, bien plus essentiel. Il semble en effet qu'elle soit toujours associée par la voie des réflexes aux mouvements, soit visibles, soit cachés, des cellules comme une condition qui règle leur activité et qui maintient l'équilibre d'où dépend la vie cellulaire d'abord et ensuite la vie de l'individu. »

Les physiologistes tendent donc de plus en plus à traiter d'hypothèse l'existence de centres et de nerfs trophiques.

Quant aux pathologistes ils discutent encore la question, et, à propos des troubles trophiques d'origine cérébrale qui nous occupent spécialement, nous verrons que bon nombre de travaux sont encore consacrés à la recherche des *centres trophiques*. Tous les auteurs cepen-

Digitized by Google

dant ne sont pas de cet avis. M. le professeur Brissaud notamment a développé dans ses leçons de 1894 et de 1899 très brillamment l'idée synthétique de la nutrition *équilibre réflexe*. Il a montré que le rapport des troubles trophiques et des troubles de sensibilité est un rapport des plus fréquents. Il rappelle qu'en pathologie cette idée n'est pas neuve et il cite notamment les travaux de Nothnagel sur les troubles trophiques dans les névralgies, les travaux de Mayet sur le zona, de Velpeau sur les cicatrices vicieuses. Il rappelle que Strauss a signalé des éruptions ecchymotiques à la suite des grandes crises fulgurantes plus spécialement au niveau des régions endolories. « On connaît, dit-il, la fréquence, l'importance et l'étendue des troubles trophiques dans la lèpre anesthésique et dans la syringomyélie, maladies portant essentiellement sur le système nerveux sensitif. » Le zona est un bel exemple de troubles sensitifs primitifs suivis de troubles trophiques cutanés. M. Brissaud montre ensuite le rapport étroit entre les ostéopathies et les arthropathies des tabétiques et les douleurs fulgurantes. Les syringomyéliques qui présentent des arthropathies sont aussi ceux chez lesquels les troubles sensitifs, et notamment les troubles douloureux, sont le plus marqués. Enfin, à propos de l'hémiplégie et des troubles trophiques consécutifs, M. Brissaud fait remarquer la fréquence des douleurs spontanées et continues dans les membres paralysés, douleurs qui sont indépendantes de celles qui résultent de la contracture permanente. Et il ajoute : « Il me semble que les douleurs des hémiplégiques appartiennent principalement aux formes atrophiantes ».

Ainsi donc, en pathologie comme en physiologie, on peut arriver à une notion des rapports intimes de la fonction trophique et des fonctions sensitives.

C'est ce rapport que nous avons cherché à étudier à propos des troubles trophiques chez les hémiplégiques. Nous nous sommes demandé si, au lieu de rechercher dans les cas de troubles trophiques d'origine cérébrale une lésion constante qui, par sa localisation, produirait des troubles de nutrition musculaire, articulaire, osseuse, cutanée, il n'était pas plus logique d'étudier cliniquement les rapports existant entre les troubles trophiques et les altérations motrices et sensitives du système nerveux. Pour ce qui est des troubles moteurs et des contractures notamment, la question de rapport a été assez souvent étudiée. Les contractures et l'atrophie semblent coïncider souvent, mais cependant il y a des contractures sans atrophie et même des atrophies sans contracture, ce qui est cependant rare. Quant aux troubles de la sensibilité ils n'ont pas été jusque-là étudiés d'une façon systématique dans leurs rapports avec

Digitized by Google

l'amyotrophie; or les faits de coïncidence de troubles trophiques et de troubles sensitifs passés en revue par Brissaud pour d'autres affections sont nombreux et très suggestifs; ils nous ont donné l'idée de rechercher chez un certain nombre d'hémiplégiques les troubles trophiques d'une part et d'autre part les troubles de la sensibilité. Nos recherches ont porté sur dix-neuf observations d'hémiplégiques recueillies minutieusement par nous-même à l'hospice du Perrou ou dans le service de notre maître le professeur Teissier. Certains de nos malades présentaient des troubles trophiques. Nous prenons le mot dans son sens le plus large en y comprenant les amyotrophies, les arthopathies, les troubles trophiques cutanés, les œdèmes chroniques et autres troubles du même genre étudiés tantôt comme troubles trophiques, tantôt comme troubles vaso-moteurs. — Les troubles de la sensibilité ont été examinés relativement aux différents modes de celle-ci : tact, douleur, température. La sensibilité au contact était recherchée avec la tête d'une épingle doucement promenée ou posée sur l'épiderme; la sensibilité à la douleur avec la pointe d'une épingle; la sensibilité à la température avec deux flacons remplis l'un d'eau froide (15°), l'autre d'eau très chaude (45 à 50°), ayant un diamètre de cinq centimètres environ. Nous savons parfaitement qu'au point de vue psychologique, la question de la séparation ou des rapports de ces différents modes sensitifs n'est pas tranchée, mais c'est, jusqu'à nouvel ordre, un moyen commode d'étudier d'une façon un peu complète la sensibilité. Nous avons étudié à propos de chacun de ces modes de sensibilité les erreurs de localisation. Enfin nous avons recherché les troubles du sens musculaire, entendant par là les erreurs de localisation dans l'espace des membres ou segments de membres auxquels on imprime des mouvements passifs. Nous savons que là encore la psychologie physiologique trouve matière à des distinctions sagaces et à des discussions nombreuses. Il en est de même pour le sens stéréognostique ou soi-disant sens stéréognostique. Quelles que soient les interprétations théoriques de tous les éléments de sensibilité, il est certain qu'ils rentrent dans les données fournies au système nerveux central par les impressions périphériques, et comme tels nous avons cherché à les analyser avec soin chez nos différents malades. Nous n'avons pas oublié de joindre à cette étude de la sensibilité cutanée celle des muqueuses (conjonctivale, buccale, linguale, pituitaire), et nous n'avons pas omis non plus l'examen des sensibilités des organes des sens. Nous ferons remarquer à ce propos que les troubles de l'odorat et surtout de l'ouïe relèvent souvent de lésions locales et sont plus difficiles à constater que les troubles du goût ou de la vue.

Digitized by Google

Enfin nous avons toujours interrogé les malades sur les troubles subjectifs de la sensibilité tels que sensations paresthésiques vagues ou douleurs véritables irradiées dans tout le côté hémiplégique, douleurs dans les masses musculaires spontanées ou à la pression, douleurs articulaires continues ou spontanées, ou seulement à l'occasion des mouvements. A la suite de cette étude personnelle nous avons recherché dans la littérature médicale toutes les observations d'amyotrophies ou de troubles trophiques ou vaso-moteurs chez les hémiplégiques publiées jusqu'à ce jour. Nous nous sommes attaché uniquement à la partie purement clinique de ces mémoires en recherchant ce qu'il y était dit des troubles sensitifs indépendamment de toute idée pathogénique. Un assez grand nombre d'observations ne donnent aucun renseignement sur l'état de la sensibilité; cependant le nombre de celles où, en quelques mots sommaires, des troubles sensitifs sont notés est suffisant pour se faire une idée d'ensemble de la fréquence du parallélisme des deux symptômes. Faisons remarquer que ces renseignements ont d'autant plus de valeur qu'ils ont été relevés sans idée préconçue en dehors de toute théorie pathogénique.

Voici d'abord nos vingt observations très fortement résumées en ce qui est étranger à notre étude spéciale. Nous donnerons immédiatement après les conclusions que nous nous sommes cru en droit d'en tirer, puis nous résumerons rapidement les documents que nous avons recueillis dans la littérature. De la comparaison de ces deux séries d'observations nous dégagerons une conclusion plus générale et plus solide.

Nos observations se divisent en deux groupes naturels : hémiplégies avec troubles trophiques ou vaso-moteurs; hémiplégies sans troubles trophiques ni vaso-moteurs.

Chez onze hémiplégiques présentant des troubles trophiques ou vaso-moteurs nous avons recherché les troubles de la sensibilité; puis chez huit malades ne présentant pas de troubles de trophicité et pris comme témoins nous avons étudié également les troubles des fonctions sensitives.

Observation I. — Arch... Salle Ferrez, n° 8. Femme âgée de quarante-trois ans. Syphilis probable. Hémiplégie gauche avec hémianesthésie survenue brusquement sans perte de connaissance il y a sept ans. Une semaine après, crises de tremblement du côté droit toujours précédées d'une sensation de froid et de frisson dans le côté paralysé. Contracture très marquée.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. Atrophie musculaire évidente et des plus marquées de tout le côté gauche. Le bras et l'avant-bras gauches présentent 3 centimètres et 2 centimètres de moins de circonférence que du

Digitized by Google

côté droit; la cuisse et la jambe 3 centimètres et 2 centimètres de moins que pour le côté droit. Cette atrophie paraît en voie de progression. L'appareil orthopédique que la malade porte à la jambe pour son pied bot varus équin serre moins la jambe qu'au début, quoique, dit-elle, son état général soit aussi bon, meilleur même, et qu'elle ait engraissé de l'autre jambe. L'atrophie musculaire est plus marquée au membre supérieur qu'au membre inférieur. Elle est très visible aux muscles de l'épaule (deltoïde très atteint, trapèze également). A la main : muscles thénar, hypothénar et interosseux très atteints. Il n'y a cependant pas d'artropathies (ni douleur, ni ankylose, ni craquements) et cela même à l'épaule.

Troubles trophiques cutanés. — Peau de la main présentant l'aspect dit glossy-skin, ongles très fortement incurvés dans les deux sens avec cannelures longitudinales. Les doigts sont fuselés, amincis, de consistance sclérreuse. Rien du côté du système pileux. — Troubles vaso-moteurs. Les membres supérieurs et inférieurs du côté gauche sont d'une coloration rouge violacée, de température abaissée et la malade a constamment une sensation de froid dans tout son côté paralysé. Cette sensation de froid plus intense en hiver augmente l'intensité de la contracture. En été la raideur diminue beaucoup et la main, fermée l'hiver, s'ouvre d'elle-même l'été. L'été, sueurs abondantes du côté paralysé. Il n'existe ni œdème ni succulence de la peau en aucun point. Les piqûres et le grattage laissent du côté gauche des traces qui mettent longtemps à s'effacer.

Troubles de la sensibilité. — *Tact et piqûre.* — Les sensations en sont également et parallèlement diminuées sur la moitié gauche du corps, mais à des degrés différents suivant les régions. Les troubles très marqués à la main, aux doigts, à l'avant-bras le sont moins encore au tronc et à la face et beaucoup moins enfin à tout le membre inférieur. A la main et à l'avant-bras le contact et les piqûres ne sont pas perçus, ou le sont seulement par les excitations fortes. Erreurs de lieux énormes. La malade accuse le contact à la poitrine au cou même, à la face quand on pique ou quand on touche fortement sa main ou son avant-bras. Cette anesthésie aurait encore été plus marquée autrefois. — *Température.* Au membre supérieur, anesthésie pour le froid et le chaud. Le flacon chaud est souvent accusé froid quand on prolonge le contact ou qu'on le place sur des parties plus sensibles (membre inférieur, tronc). — *Sens musculaire* absolument conservé, malgré les troubles anesthésiques. — *Sens stéréognostique* aboli; la malade ne peut d'ailleurs pas palper. — *Sensibilité des muqueuses* normale. — *Organes des sens.* Pas d'hémianopsie. Goût, ouïe, odorat intacts.

En résumé, troubles trophiques et vaso-moteurs très marqués; troubles sensitifs très accentués.

•

Obs. II. — Vold... Salle des 4es femmes, no 11; service de M. le professeur Teissier. Femme âgée de cinquante-quatre ans. — Endocardite chronique avec lésion mitrale. Il y a 7 ans, ictus suivi d'une hémiplégie gauche avec contracture.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. — Atrophie musculaire assez mar-

Digitized by Google

quée de tout le côté gauche pour être appréciable par la simple inspection. L'atrophie est plus marquée au membre supérieur qu'au membre inférieur. Le deltoïde est très diminué de volume; il y a au bras 2 centimètres de moins qu'à droite et à l'avant-bras la même différence. Atrophie des petits muscles de la main. Au membre inférieur l'atrophie est moins marquée quoiqu'il y ait pour la cuisse 2 centimètres et pour la jambe 1 centimètre en défaveur du côté gauche. — *Glossy-skin* des doigts, ongles cannelés longitudinalement. — Comme *troubles vaso-moteurs*, on note que la jambe gauche est plus rosée et plus froide. La malade n'a pas d'œdème pour le moment, mais elle a présenté autrefois de l'œdème unilatéral du côté gauche; on note quelques craquements articulaires dans l'épaule gauche.

Troubles de la sensibilité. — *Le contact* est peu et mal perçu à la main, aux doigts et à l'avant-bras, avec de grosses erreurs de localisation. Le contact des doigts, de la paume et du dos de la main, de l'avant-bras est constamment rapporté au dos de la main. Au membre inférieur le contact est perçu mais avec des erreurs de localisation d'autant plus appréciables qu'on se rapproche de l'extrémité du membre. Pas de troubles appréciables du côté de la face. — La *piqûre* révèle à la douleur des troubles d'hypo-algésie ayant la même topographie que ceux de l'hypoesthésie. Erreurs de lieux également. — *Température.* Les sensations thermiques sont également moins bien perçues dans les mêmes parties affectées pour les autres modes de sensibilité. Le chaud surtout (50°) est très mal perçu à la main et à l'avant-bras. Il faut un contact prolongé pour produire une sensation qui n'est pas douloureuse et que la malade qualifie souvent de froid. Le froid au contraire est plus vite et mieux perçu. Au membre supérieur la chaleur seule demande un contact prolongé pour être perçue, le froid l'est aussi vite qu'à droite. — *Sens musculaire.* Pas d'erreur de localisation dans l'espace des membres supérieur et inférieur dans les mouvements passifs. — *Sens stéréognostique.* Malgré sa contracture et ses troubles de la sensibilité la malade reconnaît les objets un peu gros mais ne reconnaît pas les petits. — *Sensibilité des muqueuses* intactes. — *Organes des sens.* Hémianopsie gauche avec conservation du réflexe pupillaire dans le champ obscur. Pas de trouble de l'ouïe, du goût et de l'odorat. — *Sensibilité subjective.* Douleurs vagues dans les articulations de l'épaule, du coude, du poignet et du genou.

En résumé, troubles trophiques et troubles sensitifs.

Obs. III. — Gros. Salle Ferrez, n° 25. Femme âgée de soixante-dix ans. Hémiplégie droite avec aphasie datant de six ans. Contracture extrêmement marquée du membre inférieur en extension, du membre supérieur en flexion.

Troubles trophiques ou vaso-moteurs. — Il existe une atrophie musculaire des plus marquées de tout le côté droit avec prédominance au membre supérieur. Le deltoïde a presque complètement disparu. L'avant-bras et le bras sont extrêmement amaigris ainsi que les petits muscles de la main, éminence thénar et hypothénar, interosseux. Au membre inférieur, atrophie des muscles de la cuisse, de la jambe et du pied. Il existe des arthropa-

Digitized by Google

thies appréciables par les douleurs intenses de toutes les jointures et par une déformation des plus marquées du genou droit. — Pas de trouble trophique cutané. Pas d'œdème. Refroidissement léger du côté droit et teinte un peu violacée du pied.

Troubles de la sensibilité. — A cause de l'aphasie et de l'état intellectuel de la malade on ne peut explorer la sensibilité au *contact.* — Pour la *piqûre*, analgésie complète du membre supérieur, hypoalgésie du membre inférieur, du tronc et de la face. — A la *température*, analgésie et anesthésie pour le chaud et pour le froid. — *Sens musculaire et stéréognostique* impossibles à examiner; de même pour les *sensibilités spéciales.* — La malade *souffre* de douleurs articulaires extrêmement vives. Le moindre mouvement communiqué aux membres arrache des cris à la malade. La pression des masses musculaires dans la continuité des membres sans déplacement de ceux-ci ne paraît pas douloureuse.

En résumé troubles trophiques et troubles sensitifs.

Obs. IV. — Esq... Salle Ferrez, n° 2. Femme âgée de soixante-huit ans. Hémiplégie gauche datant de quatre ans. Nouvel ictus en janvier 1900, suivi d'hémianopsie. Contracture légère du côté paralysé avec exagération des réflexes. Déviation conjugée de la tête et des yeux à droite.

Troubles trophiques ou vaso-moteurs. — Il existe des troubles d'amyotrophie peu marqués au membre supérieur gauche, nuls au membre inférieur. Le membre supérieur présente de l'atrophie du deltoïde, une différence de 5 centimètres de circonférence entre le bras gauche et le bras droit, de 2 centimètres pour les avant-bras en défaveur du côté paralysé. A première vue la main présente la déformation en griffe avec hyperextension des phalanges des deux derniers doigts, et flexion des phalangines et des phalangettes. Les deux derniers espaces interosseux sont plus creux. Les éminences thénar et hypothénar semblent normales. Peau présente un peu l'aspect dit *glossy-skin*, ongles incurvés dans les deux sens, cannelés en longueur. Pas d'œdème, pas de succulence. Pas de troubles vaso-moteurs; cependant les traces de piqûre persistent plus longtemps du côté paralysé. Au membre supérieur il n'y a aucun phénomène apparent d'arthrite même au niveau de l'épaule : ni arthralgie, ni craquement, ni douleur, ni raideur. La malade garde cependant l'immobilité absolue au lit. Au membre inférieur, pied en position de varus équin sans contracture.

Troubles sensitifs. Tact et piqûre. — Hypoesthésie très marquée avec maximum au niveau de la main et de l'avant-bras, diminuant d'intensité au bras, à peine marquée au tronc et à la face. Ces troubles sont moins accentués au membre inférieur qu'au membre supérieur, mais plus qu'au tronc et à la face. Erreurs de lieu très marquées, surtout à la main et à l'avant-bras, moins au pied et à la jambe, moins encore à la racine des membres.

Température. — Hypoesthésie pour le chaud et le froid avec la même disposition topographique que les autres troubles sensitifs. Dissociation des sensations de chaud et de froid, c'est-à-dire que le chaud est beaucoup

Digitized by Google

moins bien perçu que le froid. Il faut un contact beaucoup plus prolongé et il n'est pas douloureux. Le plus souvent la malade, quand le contact du chaud est peu durable, accuse : froid. — *Sens musculaire* conservé au membre inférieur, aboli au membre supérieur, et cela d'autant plus qu'on se rapproche de l'extrémité du membre. — *Sens stéréognostique*. Recherche impossible. — *Sensibilité des muqueuses* intacte. *Organes des sens*. Hémianopsie gauche datant ainsi que la déviation conjuguée de la tête et des yeux, du dernier ictus. Les troubles de la sensibilité générale avaient été constatés auparavant. Il n'existe pas de phénomènes douloureux actuellement.

Résumé. Troubles trophiques légers. Troubles sensitifs.

Obs. V. — P... Salle Sainte-Clotilde. Femme âgée de cinquante-huit ans. — Hémiplégie gauche datant de deux ans survenue sans ictus vrai. Contracture légère du membre supérieur; exagération des réflexes du membre inférieur. Rire et pleurs spasmodiques. Troubles psychiques.

Troubles trophiques ou vaso-moteurs. — Rien au membre inférieur. Le membre supérieur paralysé paraît atrophié dans l'ensemble. La mensuration révèle une différence d'un centimètre pour le bras et l'avant-bras gauche en défaveur de ce côté. Atrophie musculaire très nette au niveau du deltoïde, appréciable aussi à la vue pour l'avant-bras et les petits muscles de la main. Les ongles de la main gauche présentent une exagération de leur double courbure et des stries longitudinales. Pas de trouble vaso-moteur ou trophique cutané appréciable.

Troubles de la sensibilité. Tact et piqûre. — Hypoesthésie au membre supérieur avec prédominance aux doigts, à la main, et à l'avant-bras. Quelques erreurs de localisation. — *Température*. Le froid et le chaud sont appréciés correctement et sans retard au membre supérieur. Au membre inférieur le chaud est souvent annoncé froid. — *Sens musculaire* pas modifié. — *Sens stéréognostique*. La malade ne reconnaît pas les petits objets usuels placés dans sa main. La paralysie est assez forte pour empêcher le palper. — *Sensibilité des muqueuses* intacte. — *Organes des sens*. Rien à noter. — La malade n'a pas de douleur actuellement accusée dans l'épaule, dont l'articulation est un peu raide. Elle a eu avant son hémiplégie des douleurs et des fourmillements dans le côté gauche.

En résumé, troubles trophiques et troubles sensitifs.

Obs. VI. — Per... Salle Ferrez, n° 24. Femme âgée de soixante-deux ans. — Hémiplégie droite avec contracture datant de sept ans, et accompagnée dès le début d'hémianesthésie. — La contracture est très marquée, plus au membre supérieur, qui est dans la position de flexion classique; au membre inférieur, contracture en demi-flexion de la jambe sur la cuisse.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. — La malade présente un œdème unilatéral de tout le côté paralysé. Ses urines renferment de l'albumine et ses jambes enflent le soir, mais tandis que la gauche désenfle pendant la nuit, le membre inférieur droit conserve son enflure, de même que le

Digitized by Google

membre supérieur. Les mensurations prises le matin avant le lever de la malade donnent pour le bras droit et l'avant-bras droit 2 centimètres de plus qu'à gauche, pour la cuisse et la jambe 4 centimètres et 3 centimètres de plus que de l'autre côté. Cet œdème est dur, d'aspect chronique. Sur le dos de la main droite il rappelle l'aspect de la main succulente. Le côté droit est un peu plus froid que le gauche et la malade perçoit elle-même cette différence. Il n'y a cependant pas de cyanose appréciable au bras droit; sur la face postérieure de celui-ci, large place où la peau sclèreuse indurée présente une desquamation furfuracée abondante. — La présence de l'œdème unilatéral empêche de constater la présence ou l'absence d'amyotrophies. Les petits muscles de la paume de la main thénar et hypothénar sont légèrement atrophiés. — Les doigts présentent l'altération cutanée dite glossy-skin. — Les ongles de la main droite présentent un aspect bombé avec double incurvation longitudinale et transversale. Ils sont striés longitudinalement. — En résumé troubles vaso-moteurs très nets, atrophiques moins marqués.

Troubles de la sensibilité. Les sensations de *tact* et de *piqûre* sont absolument abolies aux doigts de la main droite ainsi qu'à l'avant-bras droit et au bras droit. Elles persistent, mais très affaiblies comparativement au côté gauche, au tronc et à la face et moins au tronc qu'à la face. La muqueuse linguale sent un peu moins bien à droite qu'à gauche la piqûre et le contact. La sensibilité des muqueuses nasales et conjonctives paraît bien conservée. Au membre inférieur, hypoesthésie pour le contact et la piqûre. Erreur de lieu notable, la malade attribue le contact ou la piqûre perçus non au pied ou aux orteils, mais à la jambe. — Pour la *température*, anesthésie et analgésie absolue au chaud et au froid aux doigts, à l'avant-bras et au bras droit. A la poitrine la malade sent moins bien à droite qu'à gauche, mais sent néanmoins le chaud et le froid. Il en est de même de la face. Une fois sur la partie droite du thorax, le contact froid est accusé chaud. — *Sens musculaire* absolument aboli pour le membre supérieur droit, sensiblement diminué au membre inférieur. — *Sens stéréognostique* : La malade ne reconnaît aucun objet usuel, mais il est à noter que la malade, outre ses troubles de la sensibilité, est rendue par la contracture incapable de palper. *Hémianopsie* droite. Goût, odorat, ouïe intacts. Pas de douleur subjective.

En résumé, troubles vaso-moteurs intenses, troubles trophiques légers. Troubles de la sensibilité très marqués. Hémianopsie.

Obs. VII. — Guy. Salle des 4es femmes, n° 15. Femme âgée de cinquante-six ans. Hémiplégie droite avec aphasie datant de cinq ans.

Contracture très marquée surtout au membre supérieur, immobilisé en une demi-flexion dans la pose classique. Raideur articulaire avec douleur très marquée de l'épaule droite. Au poignet et aux doigts, raideur, mais sans douleur.

Troubles trophiques ou vaso-moteurs. — Tout le côté droit paralysé paraît non diminué, mais au contraire augmenté de volume. Les mensurations confirment le fait en montrant une différence d'un centimètre pour tous les

Digitized by Google

segments de membre en faveur du côté droit. Le membre supérieur droit présente un aspect intermédiaire entre l'adipose et l'œdème chronique. Il est mou, blanchâtre et comme gélatineux. Il semble de plus y avoir une atrophie légère du deltoïde, les petits muscles de la main paraissent également un peu atrophiés : quant au dos, au contraire, il présente le même aspect d'œdème chronique. — Pas de troubles trophiques cutanés, ni pour les ongles ni pour les poils. La peau semble un peu plus froide. Pas de coloration anormale.

Troubles de la sensibilité. — *Contact* peu ou pas senti aux doigts, à la main, à l'avant-bras droit. Il y a dans ces régions des erreurs de lieu. Au membre inférieur, hypoesthésie moins marquée, et moins encore au tronc et à la face. Pas d'erreur de lieu appréciable. — Pas de retards, non plus qu'aux membres supérieurs d'ailleurs. — *Piqûre* : hypoesthésie absolument parallèle comme topographie et comme intensité aux troubles d'anesthésie au contact. — *Température* : il existe une hémianesthésie au froid et à la chaleur au membre supérieur, au membre inférieur, au tronc et à la face. Le froid est cependant senti quand le contact est un peu prolongé. C'est au membre supérieur que les troubles sont les plus accusés (avant-bras et main). Pour le chaud l'anesthésie est beaucoup plus marquée. Il faut un contact prolongé pour provoquer une réaction, tandis qu'à gauche celle-ci est immédiate. Topographiquement les troubles anesthésiques ont la même répartition que les autres troubles sensitifs, mais le tronc et la face présentent aussi de l'hypoesthésie à la chaleur. Les troubles de thermo-anesthésie sont plus marqués que les troubles sensitifs. — *Sens musculaire* : erreur de localisation dans les mouvements passifs pour la main, l'avant-bras, moins pour le bras, moins encore pour la jambe. — *Sensibilité des muqueuses* normale. — *Organes des sens* : pas d'hémianopsie ; odorat, goût, ouïe intacts.

En résumé, *troubles vaso-moteurs* (œdème chonique). Troubles de la sensibilité.

Obs. VIII. — Del... Salle Ferrez, n° 19. Femme âgée de trente-neuf ans. Syphilis probable à vingt-trois ans environ. En 1888, hémiplégie gauche survenue sans ictus. Crises épileptiformes sans type jacksonnien bien net. Contracture avec prédominance au membre supérieur.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. — La malade est très fortement obèse, ce qui rend l'amyotrophie peu appréciable au premier coup d'œil. Cependant, même sans mensuration, on estime que le côté paralysé est plus maigre que le côté sain. La mensuration confirme cette impression en révélant pour le bras et l'avant-bras des différences de 3 et 2 centimètres ; pour la cuisse et la jambe des différences de 6 et 4 centimètres en défaveur du côté paralysé. — Il n'y a pas de troubles trophiques cutanés appréciables. Les ongles sont un peu incurvés dans les deux sens et cannelés longitudinalement. Le dos de la main gauche présente une sorte d'œdème chronique dur, où le doigt fait difficilement godet. La peau est blanche et luisante à ce niveau et rappelle par son aspect la main succulente. Cet

Digitized by Google

œdème s'étend jusqu'au poignet et la mensuration, quoique plus faible à l'avant-bras gauche, donne 1 centimètre de plus au niveau du poignet gauche qu'au niveau du poignet droit. Pas de différence appréciable de coloration et de température pour les membres droits et gauches. — L'articulation de l'épaule présente des craquements et de la douleur. Le coude, le poignet et les articulations des doigts sont raides, mais sans douleurs articulaires spontanées ou provoquées.

Troubles sensitifs. Contact. — Hypoesthésie marquée du côté gauche prédominant au membre supérieur (main, avant-bras) avec erreurs de lieu; moins marquée au niveau du bras, de l'épaule et encore moins au tronc ou à la face, où cependant elle existe. Hypoesthésie du membre inférieur beaucoup moins prononcée qu'au membre supérieur, sans erreurs de lieu. — *Piqûre.* Même distribution topographique de l'hypoalgésie avec erreurs de lieu pour la main et l'avant-bras, sans erreurs de lieu pour le membre inférieur. — *Température.* Hypoesthésie très marquée à la chaleur et pas au froid. Quand on prolonge le contact, la malade accuse du froid, quand c'est chaud, très rarement le contraire; les troubles sont très marqués au membre inférieur, où ils présentent la même intensité qu'au membre supérieur. — *Sens musculaire.* Pas d'erreur de localisation dans les mouvements passifs des bras et de la jambe. — *Sens stéréognostique* pas étudié, à cause de la paralysie et de la contracture empêchant tout palper. *Sensibilité des muqueuses* normale. — *Organes des sens.* Hémianopsie gauche très nette. Réflexe de Vernicke conservé. Odorat et ouïe normaux. Goût, léger retard dans la différence de perception de certaines saveurs. — L'hémiplégie a été précédée de douleurs dans le côté paralysé. — Actuellement pas de phénomènes douloureux.

Résumé : Œdème chronique unilatéral. Troubles sensitifs.

Obs. IX. — Cho... Salle Ferrez, n° 16. Femme âgée de cinquante-neuf ans, atteinte d'insuffisance aortique. — Hémiplégie droite avec aphasie survenue subitement sans perte de connaissance et suivie de contracture. La contracture immobilise complètement la malade soit dans son lit, soit sur un fauteuil. Le membre inférieur est en extension, le membre supérieur en flexion.

Troubles trophiques ou vaso-moteurs. — Les troubles d'atrophie musculaire sont très prononcés au membre supérieur. Le deltoïde est très atrophié ainsi que les muscles du bras et de l'avant-bras. Le bras droit présente 3 centimètres de moins que le bras gauche; l'avant-bras droit 2 centimètres de moins. Les petits muscles de la main sont atrophiés. Au membre inférieur, pas d'atrophie apparente, mais il existe un œdème dur de la partie inférieure de la jambe et le pied présente une coloration rouge violacée accompagnée de sensation subjective de froid pour la malade. Pas de trouble trophique cutané appréciable.

Troubles sensitifs. Sensibilité au contact très fortement diminuée sur toute la moitié droite du corps, y compris même la face; cependant l'hypoesthésie est un peu moins marquée au membre inférieur. — *Sensibilité à la piqûre* abolie dans toute la moitié droite du corps y compris la face et le tronc

Digitized by Google

jusqu'à la ligne médiane. — *Température.* Sensibilité pour le chaud et le froid abolie du côté droit. La malade sent parfois le contact du flacon. — *Sens musculaire* aboli pour le côté droit. La malade n'a aucune notion de la situation de ses membres, auxquels on communique des mouvements passifs. Elle sent cependant un peu la main qui pince fortement les masses musculaires de la cuisse et du mollet. — *Sens stéréognostique.* Le palper est rendu impossible par la contracture. Aucun objet n'est reconnu. — *Sensibilité des muqueuses.* Normale. — *Pas de troubles sensoriels.* — Pas de douleurs spontanées provoquées, même dans les articulations. La contracture rend les mouvements passifs difficiles, mais pas douloureux.

Résumé : troubles trophiques et vaso-moteurs marqués, troubles sensitifs.

Obs. X. — Gou... Salle Ponsainpierre, n° 25. Femme âgée de soixante-sept ans. — Hémiplégie droite datant de six ans. Contracture presque nulle aujourd'hui. Pas même d'exagération des réflexes.

Troubles trophiques ou vaso-moteurs. — C'est à peine si on constate des troubles trophiques appréciables. Cependant la mensuration révèle des différences d'un demi-centimètre à 1 centimètre pour les différents segments de membres comparés à leurs homologues du côté sain. La main droite paraît un peu plus amaigrie au niveau des espaces interosseux. Rien au membre inférieur.

Troubles sensitifs. — La malade dit sentir un peu moins bien la piqûre à l'avant-bras et à la main du côté droit. Le froid et le chaud sont bien perçus. Pas de retards. Pas de dissociation. Troubles sensitifs nuls au membre inférieur, au tronc et à la face.

Résumé : troubles trophiques légers. Troubles de la sensibilité également à peine marqués.

Obs. XI. — Deus... Salle Ferrez, n° 23. Femme âgée de quarante-cinq ans. — Rétrécissement mitral ancien. Hémiatéthose droite ayant débuté à trente-deux ans à la suite d'une émotion. Ictus apoplectique à trente-huit ans ayant donné lieu à une hémiplégie totale et incomplète du côté gauche et à des mouvements athétosiques du même côté, de sorte qu'actuellement l'athétose est double. Contracture intense du côté gauche.

Troubles trophiques ou vaso-moteurs. — L'atrophie musculaire est très prononcée et facilement appréciable au simple examen. Elle est légère du côté droit, mais très marquée du côté gauche, surtout pour le membre supérieur. Il existe des différences de 2 et 3 centimètres en faveur du bras et de l'avant-bras droit. La main gauche est très fortement contracturée, la première phalange des doigts en flexion, les deux dernières en extension avec sub-luxation. Atrophie très nette des éminences thénar, hypothénar et des interosseux, atrophie très marquée du deltoïde. — Pas de trouble trophique cutané. Pas de trouble vasculaire appréciable, sauf parfois une hémisudation constatée très nettement à un examen antérieur.

Troubles sensitifs. — Actuellement l'examen attentif ne décèle aucune espèce de trouble de la sensibilité du côté gauche, ni au contact, ni à la

Digitized by Google

douleur, ni à la température. Pas d'erreur de localisation. Sens musculaire intact. Organes sensoriels : aucun trouble.

Comme phénomènes sensitifs subjectifs, la malade a eu dans le côté droit, de beaucoup le moins atrophié, des douleurs intenses lui arrachant des cris, survenant par crises; elle en a encore de temps en temps de semblables, mais seulement dans le côté droit. Jamais elle n'en a eu du côté gauche.

Dans l'observation antérieurement prise en 1897, il est noté de la diminution de la sensibilité du côté gauche.

En résumé : troubles trophiques très accentués. Troubles sensitifs objectifs, nuls actuellement, légers autrefois, troubles sensitifs subjectifs très intenses autrefois.

Obs. XII. — L... Salle Ferrez, n° 33. Femme âgée de cinquante ans. — Hémiplégie droite datant de trois ans survenue à la suite d'un ictus et très améliorée depuis. Actuellement il n'existe plus guère que de la parésie de tout le côté droit, avec exagération des réflexes.

Troubles trophiques ou vaso-moteurs. — On ne note aucune atrophie musculaire apparente, soit au membre supérieur, soit au membre inférieur. Il n'y a pas de raideur ni de douleur articulaire, pas de craquements. La mensuration des membres supérieurs et inférieurs donne les mêmes chiffres à droite et à gauche. Comme trouble trophique on pourrait noter cependant une déformation camptodactylique du petit doigt de la main droite datant, d'après la malade, de son hémiplégie.

Troubles sensitifs. — La sensibilité au contact, à la piqûre, à la température est conservée. Il n'y a pas d'erreur de localisation. Sens musculaire intact. Pas de trouble de la sensibilité du côté des muqueuses (langue, conjonctive). Sensibilités sensorielles intactes. Pas de modifications subjectives de la sensibilité. Aucune douleur dans les membres paralysés. Les mouvements ne produisent aucune douleur articulaire.

Résumé : pas de troubles trophiques, pas de troubles sensitifs.

Obs. XIII. — Ebr... Salle Sainte-Jeanne, service de M. le Prof. Teissier. Homme âgé de trente ans. — Syphilis datant de neuf ans. Hémiplégie droite survenue à la suite d'un ictus il y a sept mois. Contracture légère plus marquée au membre supérieur qu'au membre inférieur. — Aphasie avec cécité et surdité verbale légère.

Troubles trophiques ou vaso-moteurs. — Absolument nuls. La mensuration des membres ne révèle aucune différence appréciable. Pas de troubles trophiques cutanés appréciables. Aucun trouble vaso-moteur. Il n'y a pas d'arthralgie ni d'arthropathie.

Troubles de la sensibilité. — Pas de modification de la sensibilité au contact, à la piqûre, à la température. Pas d'erreur de localisation. Pas de retards. Sensibilité des muqueuses, langue et conjonctive conservées. Sens musculaire intact. Pas de troubles sensoriels : pas d'hémianopsie. Rien à noter pour le goût, l'ouïe et l'odorat.

Résumé : pas de trouble trophique. Aucun trouble sensitif.

Digitized by Google

Obs. XIV. — Thér... Salle Sainte-Clotilde, n° 30. Femme âgée de quarante-huit ans. — Hémiplégie droite avec contracture datant de cinq ans. Contracture légère. Exagération des réflexes.

Troubles trophiques ou vaso-moteurs. — Pas de trouble d'amyotrophie appréciable. Le bras droit présente un centimètre de moins que le bras gauche cependant. Tous les autres segments de membres sont égaux. Aucun trouble trophique cutané ou vaso-moteur.

Troubles de la sensibilité. — Pas de trouble sensitif appréciable au contact et à la piqûre. Le froid et le chaud sont perçus. Léger retard pour l'appréciation du chaud. Pas d'erreurs de localisation. Pas d'erreurs du sens musculaire. La malade reconnaît difficilement de petits objets usuels placés dans sa main droite, gênée qu'elle est par l'impossibilité de palper due à sa parésie et à sa contracture. Pas de troubles sensoriels.

Résumé : pas de trouble trophique, pas de trouble sensitif ma qué.

Obs. XV. — Roll... Salle Sainte-Clotilde, n° 7. Femme âgée de soixante quatre ans. — Cardiopathie. Hémiplégie droite avec aphasie survenue à la suite d'un ictus. Contracture avec exagération des reflexes prédominant au membre supérieur,

Troubles trophiques ou vaso-moteurs. Il n'y a pas de trouble trophique musculaire ou cutané appréciable à la vue. Sauf une atrophie très légère du deltoïde (tout au moins la saillie de ce muscle paraît être moins marquée). Il existe de la raideur dans l'épaule droite, mais sans ankylose véritable, sans craquement et sans douleur.

Troubles sensitifs. Sensibilités au tact, à la température, à la douleur absolument normales. Localisations exactes. Sens musculaire intact. Sensibilité des muqueuses normales. Organes des sens normaux. Pas d'hémianopsie, mais amblyopie de l'œil gauche.

Résumé : Pas de trouble trophique marqué. Aucun trouble sensitif.

Obs. XVI. — Chan... Salle Camus de Riverie. Femme âgée de quatre-vingts ans. Hémiparésie droite ancienne sans contracture.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. Il n'existe pas d'autres troubles trophiques appréciables qu'un peu de déformation de la région deltoïdienne. L'épaule est un peu raide, mais sans douleur, sans craquement, sans ankylose. La main droite semble légèrement amaigrie. Pas de trouble trophique cutané ou vaso-moteur.

Troubles de la sensibilité nuls pour le tact, la piqûre, la température, le sens musculaire et stéréognostique. Pas de douleur spontanée ou articulaire.

Obs. XVII. — Pau... Salle Camus de Riverie, n° 11. Femme âgée de soixante-sept ans. — Hémiplégie droite datant de quatre ans. Actuellement parésie légère sans contracture appréciable, exagération des réflexes.

Troubles trophiques ou vaso-moteurs nuls. La mensuration et l'examen ne relèvent pas de différence appréciable entre les côtés droit et gauche. Rien d'apparent au niveau du deltoïde, où il existe un peu de raideur articulaire et des craquements.

Digitized by Google

Troubles de la sensibilité. — Nuls, sauf peut-être sur le dos du pied, où la malade percevrait un peu moins bien les sensations thermiques.

Obs. XVIII. — Dem... Salle Sainte-Marie, n° 34. Femme âgée de soixante-huit ans. — Hémiplégie gauche datant de quatre ans. Actuellement parésie légère avec contracture à peine marquées.

Troubles trophiques ou vaso-moteurs. — Atrophie légère du deltoïde avec déformation caractéristique de l'épaule. Celle-ci présente un peu de raideur mais il n'y a ni arthralgie, ni craquements articulaires. La main présente une déformation déjà notée dans deux de nos observations : doigts en hyperextension avec subluxation des phalanges sur les métacarpiens. Il semble que les deux derniers espaces interosseux soient plus creux et que l'éminence thénar soit un peu moins saillante du côté malade, mais toutes ces différences sont légères et discutables et ne s'imposent pas à la vue. Pas de troubles vaso-moteurs. Pas de trouble trophiques cutanés d'aucune sorte. Rien à noter pour les ongles.

Troubles sensitifs. — Sensibilité au tact, à la douleur, à la température indemne. Pas de troubles du sens musculaire ou stéréognostique. Sensibilité des muqueuses intactes. Organes sensoriels intacts. Pas d'hémianopsie.

Obs. XIX. — Gon... Salle Sainte-Clotilde, n° 47. Femme âgée de soixante-six ans. — Hémiplégie gauche avec contractures secondaires datant de six ans. Actuellement hémiparésie gauche, plus marquée au membre inférieur avec contracture très légère. Exagération des réflexes

Pas de *troubles trophiques* musculaires appréciables. Rien non plus du côté de la peau, des ongles et du tissu cellulaire sous-cutané.

Pas de *troubles de la sensibilité* au contact, à la piqûre, à la température. Quelques douleurs spontanées et dans les mouvements passifs au niveau de l'articulation de l'épaule et du genou. Pas de trouble du sens musculaire et stéréognostique.

Ainsi donc sur nos onze premières observations d'hémiplégiques ayant des troubles trophiques ou vaso-moteurs, dix présentent des troubles sensitifs actuels. La malade de l'observation XI ne présente pas actuellement de troubles sensitifs objectifs. Cette observation de double hémiathétose est d'ailleurs un cas complexe. Mais si on interroge soigneusement la malade, on voit qu'elle a eu et qu'elle a encore des *crises douloureuses* extrêmement intenses dans le côté droit : ce côté présente une atrophie légère. D'après l'observation la malade aurait eu de la diminution de la sensibilité du côté gauche le plus atrophié il y a quatre ans. Ainsi donc si la malade actuellement ne présente pas de trouble de la sensibilité ceux-ci ont existé autrefois.

Par contre, les huit observations témoins d'hémiplégie sans

Digitized by Google

trouble trophique ne nous ont pas présenté de troubles bien appréciables de la sensibilité.

Il semble donc que nous soyons autorisés à voir là plus qu'une coïncidence et à conclure que le *plus souvent les troubles trophiques ou vaso-moteurs des hémiplégiques s'accompagnent de troubles sensitifs*. Mais auparavant analysons les troubles trophiques et vaso-moteurs observés, ainsi que les altérations de la sensibilité.

Les troubles trophiques ont été surtout des amyotrophies. A lire les observations d'amyotrophies d'origine cérébrale publiées, il semble que ce soit une complication relativement rare de l'hémiplégie. Cette proposition est exacte si l'on entend par là des amyotrophies intenses : ce sont les seules qu'on publie et ce sont les seules qui provoquent des recherches anatomo-pathologiques ayant pour but d'en éclairer la pathogénie ; mais, pour les amyotrophies légères, elles sont certainement fréquentes. C'est d'ailleurs l'opinion de Gilles de la Tourette qui estime que les amyotrophies sont des plus fréquentes dans l'hémiplégie quand on veut et quand on sait les rechercher. C'est également l'opinion de Schaffer et de Darkchewitsch. La déformation deltoïdienne est la plus fréquente des déformations apparentes produites par les atrophies musculaires et Gilles de la Tourette en tire des conclusions relativement à l'origine articulaire de toutes les amyotrophies, l'arthrite par immobilisation étant le point de départ réflexe de la dégénérescence des muscles. Nous avons constaté la grande fréquence en effet de cette déformation deltoïdienne : elle existe 7 fois sur nos 11 observations de troubles trophiques. Quand cette déformation est très marquée, l'atrophie est indubitable ; elle peut exister d'ailleurs sans artropathie, c'est-à-dire en dehors des phénomènes douloureux et des symptômes de craquements ou d'ankylose articulaire. Notre observation IV est très intéressante à cet égard, puisque l'immobilité absolue n'a pas entraîné les artropathies et que, cependant, il existe un peu d'artrophie musculaire. En dehors de toute question d'interprétation, nous sommes d'accord sur le fait de fréquence des déformations de la région deltoïdienne, et de déformation par atrophie. Il faut tenir compte cependant, croyons-nous, de ceci que le deltoïde et les muscles de l'épaule constituent pour l'articulation une sorte de ligament actif. Quand il y a paralysie même flasque, du fait de la chute du moignon de l'épaule due à l'inertie musculaire, il peut exister une déformation indépendante de l'atrophie. Quoiqu'il en soit, dans bon nombre de cas, l'émaciation des muscles deltoïdiens est indubitable. Nous avons noté dans toutes nos observations, sauf dans les cas d'œdème et de trouble vaso-moteur, de l'amaigrissement du bras et de l'avant-

Digitized by Google

bras et enfin très souvent des atrophies des petits muscles de la main, muscle de l'éminence thénar et hypothénar, muscle interosseux : ces altérations sont notées dans 8 cas sur 11. L'atrophie musculaire prédomine toujours d'une façon marquée dans le membre supérieur qui est à la fois le plus contracturé et celui qui présente le plus de troubles de la sensibilité. Pour le membre inférieur, les troubles trophiques se caractérisent seulement par un peu d'amaigrissement. Jamais nous n'avons observé de mouvement fibrillaire. Quant aux troubles articulaires, nous avons noté leur fréquence au niveau de l'articulation de l'épaule. Le coude, le poignet, les doigts et les grosses articulations nous ont présenté des raideurs dues aux contractures, mais pas de phénomènes intenses d'artropathies, sauf un cas où les artropathies très douloureuses étaient généralisées (obs. III).

Comme troubles trophiques de la peau et des phanères, nous avons observé souvent (6 fois sur 11) une déformation particulière des ongles, qui sont incurvés dans les deux sens, longitudinal et transversal, ce qui leur donne une forme rappelant celle du bec du perroquet, et, de plus, cannelés dans le sens de leur longueur. Contrairement à ce qu'aurait soutenu Weir-Mitchell, leur croissance n'est pas arrêtée. La peau présente souvent cet aspect de minceur spéciale que les Anglais désignent sous le nom de *Glossy-skin*, et une fois nous avons noté un état de sclérose de la peau des doigts semblant fuselés, amincis et durs.

Enfin, comme troubles vaso-moteurs, nous avons observé le refroidissement du membre ou des membres avec rougeur ou teinte violacée de la peau; nous avons noté également une persistance plus grande des traces de piqûre d'épingle du côté paralysé que du côté malade. Dans un cas il existait de l'hémi-sudation. Enfin nous avons observé des œdèmes unilatéraux avec aspect dur scléreux ou gélatineux et localisation particulière au niveau du dos de la main, rappelant au moins par un point la description de la *main succulente* de Marie et Marinesco.

Tels sont les troubles que nous avons observés et décrits, soit comme phénomènes trophiques, soit comme phénomènes vasomoteurs.

Quant aux troubles sensitifs que nous avons notés, ils rappellent complètement ceux que Long a décrits dans sa thèse. Il semble donc établi que les troubles sensitifs légers peuvent persister dans des cas d'hémiplégies anciennes, et cela, contrairement à l'opinion classique, même chez des malades où l'ensemble symptomatique fait faire le diagnostic probable de lésion corticale. De plus, comme

Digitized by Google

Long le fait très bien observer, il n'y a jamais hémianesthésie sensitivo-sensorielle analogue à celle de l'hystérie malgré la loi posée par Charcot autrefois à ce sujet.

L'anesthésie que nous avons observée se résume de la façon suivante. Il existe très rarement de l'anesthésie absolue. L'hypoesthésie au tact et à la piqûre avec erreurs des localisations souvent énormes, est au maximum à l'extrémité du membre supérieur, doigts et main. De là, elle va en s'atténuant progressivement et très rapidement à mesure qu'on atteint l'avant-bras, le bras, le tronc, le cou et la face. Les muqueuses (langue, bouche, conjonctive) sont indemnes même quand il y a hypoesthésie assez marquée de la face. Le membre inférieur présente toujours des troubles beaucoup moins marqués que le membre supérieur, mais c'est surtout au niveau du pied que ceux-ci sont le plus prononcés. Ils vont en s'atténuant progressivement jusqu'au tronc. Si l'on voulait représenter la topographie des troubles sensitifs sur un schéma, il faudrait se servir, non de hâchures d'une seule teinte, comme on le fait pour les schémas de l'anesthésie hystérique, mais d'une couleur au lavis avec dégradation progressive depuis les extrémités jusqu'au tronc, et depuis le tronc jusqu'au cou et à la face. Il faudrait de plus, pour être absolument fidèle, tenir la teinte du membre inférieur plus claire que celle du membre supérieur. Quant aux troubles de la sensibilité thermique, ils présentent la même topographie, mais sont quelquefois plus accusés que les troubles de la sensibilité au contact ou à la piqûre. Enfin et surtout, il existe très souvent une dissociation très curieuse pour la perception des impressions de chaud et de froid. Le froid est mieux, plus souvent et plus vite perçu que le chaud. Et cependant le flacon froid qui servait à nos essais était rempli d'eau à peine froide (10° à 15°), tandis que le flacon chaud contenait de l'eau très chaude (50° environ). Long avait fait déjà les mêmes observations. Nous avons noté qu'il existe un *retard très prolongé* pour la perception du chaud, alors que le froid est assez vite perçu; enfin très souvent, quand le flacon chaud n'est posé sur la peau qu'un instant très court, la sensation accusée est celle de froid, et non celle de chaud. L'erreur inverse ne se produit que d'une façon exceptionnelle. Il y a là, il nous semble, une dissociation spéciale de la sensibilité qu'on pourrait appeler *dissociation cérébrale* par opposition ou comparaison avec la dissociation dite syringomyélique ou médullaire. Cette dissociation est indépendante des troubles circulatoires (œdèmes ou état de cyanose de la peau). On pourrait penser, en effet, que les troubles circulatoires par les abaissements de température qu'ils produisent au niveau de la peau peuvent influencer la sensibilité

Digitized by Google

thermique de ceux-ci. Expérimentalement, nous avons produit des troubles circulatoires cutanés par l'application de ventouses. La sensibilité tactile, douloureuse ou thermique ne nous a paru en rien modifiée, tout au moins une heure après l'expérience, alors que la cyanose de la peau était des plus marquées.

Le sens musculaire, comme les sensibilités tactiles, douloureuses et thermiques, paraît en général d'autant plus altéré qu'on se rapproche des extrémités, et ce trouble est toujours plus marqué pour le membre supérieur que pour le membre inférieur.

Nous n'avons jamais enfin trouvé d'indépendance du sens stéréognostique qui nous a paru toujours lié, non seulement aux différents modes de sensibilité, mais encore à la faculté motrice de palper les objets.

Comme troubles sensoriels, nous avons observé dans plusieurs cas de l'hémianopsie. Cette hémianopsie ne s'accompagnait pas d'autre trouble sensoriel. Enfin les douleurs subjectives articulaires et non articulaires ont été notées plusieurs fois. Tels sont les résultats de nos observations sur les troubles sensitifs.

Nous avons déjà conclu à une concomitance clinique, pour ne rien dire de plus encore, des troubles trophiques et des troubles sensitifs. Pouvons-nous aller plus loin, et voir si tel ou tel mode d'altération sensitive n'accompagne pas tel ou tel mode de trouble trophique ou vaso-moteur?

Les troubles d'anesthésie thermique, par exemple, n'impliquent-ils pas plus fréquemment des troubles vaso-moteurs? Les troubles de sensibilité au contact n'accompagnent-ils pas plus fréquemment les troubles trophiques cutanés? Il y aurait là toute une théorie très séduisante. Il est certain que la sensibilité thermique règle le système vaso-moteur. Ce sont les impressions de chaud et de froid perçues à la périphérie qui ouvrent ou ferment le système vasculaire périphérique. Supposant le système sensitif thermique lésé, il devra s'ensuivre des troubles dans l'économie vaso-motrice du territoire touché. Nous avons cherché si nos observations pouvaient confirmer ou infirmer cette hypothèse. Et de fait, nos six observations qui présentent des troubles vaso-moteurs présentent aussi des troubles de la sensibilité thermique. Il est vrai que ces troubles marchent en général de pair avec les troubles d'anesthésie ou d'hypoesthésie au contact ou à la piqûre. Par contre, dans les cinq autres observations ne présentant pas de troubles vasculaires, nous notons trois fois l'absence de troubles de la sensibilité thermique et deux fois la présence de ces mêmes troubles. Naturellement nous n'osons conclure, mais il nous semble qu'il y a là un problème intéressant. On pourrait

Digitized by Google

nous objecter que ce sont les troubles vasculaires qui produisent l'anesthésie thermique, mais avec l'expérience des ventouses relatée plus haut, nous avons montré que l'anesthésie thermique n'était pas le résultat forcé d'un trouble circulatoire cutané.

La conclusion générale à dégager de nos observations nous semble celle-ci.

Cliniquement les troubles trophiques et vaso-moteurs sont fréquents chez les hémiplégiques. Ils sont en général plus marqués au membre supérieur qu'au membre inférieur. Le membre supérieur est d'ailleurs le plus atteint par les troubles moteurs et la contracture consécutive. C'est également le membre supérieur qui présente le plus souvent, et de la façon la plus marquée, des troubles sensitifs.

Chez les hémiplégiques avec troubles trophiques, il existe, ou il a existé d'une façon presque constante, des troubles sensitifs, subjectifs ou objectifs. Nous n'émettons pas cette proposition sous forme de loi; ces soi-disant lois pathologiques étant destinées à de cruels démentis qui fort heureusement en ont fait passer la mode. Et de fait une de nos observations, la onzième, est déjà presque une exception et, comme nous le verrons tout à l'heure, on peut en trouver bon nombre d'autres dans la littérature médicale. Nous n'en continuerons pas moins à croire à la concomitance fréquente mais non pas nécessaire des deux phénomènes.

Au point de vue théorique nous nous faisons du problème l'idée suivante. Les phénomènes trophiques sont, en particulier pour la fibre musculaire que nous prenons comme exemple, le résultat d'un équilibre réflexe étroitement subordonné à l'intégrité de tout l'arc réflexe. Qu'un des segments de l'arc soit touché en un point quelconque, il peut s'ensuivre des phénomènes dystrophiques ou atrophiques. La paralysie spinale, en touchant le neurone moteur périphérique, produit l'atrophie musculaire. La lésion du neurone moteur central (dans l'hémiplégie) peut entraver également l'atrophie musculaire en supprimant l'action volontaire. Cette atrophie sera toujours moins marquée que l'atrophie spinale, car les réflexes médullaires peuvent encore entretenir le tonus musculaire et partant la nutrition du muscle. Enfin les neurones moteurs ne sont pas seuls en cause, et les neurones sensitifs jouent un rôle important dans la nutrition, précisément en entretenant par voie réflexe ces fonctions musculaires. Si cette hypothèse correspond à la réalité des faits, il devra s'ensuivre que l'atrophie musculaire aura dans l'existence des troubles sensitifs une cause de plus, venant se surajouter aux lésions de l'appareil moteur. En résumé, des troubles moteurs seuls pourront s'accompagner de phénomènes dystrophiques, mais des troubles

Digitized by Google

moteurs auxquels se surajouteront des phénomènes sensitifs auront beaucoup plus de chances encore d'être suivis de troubles d'atrophie. En somme des lésions doubles de l'arc réflexe s'accompagneront plus souvent de manifestations trophiques que des lésions simples, ce qui était à prévoir. La maladie qui réalise le schéma de cette altération à la fois sensitive et motrice de l'arc réflexe, c'est la syringomyélie, avec ses altérations portant sur le point de conjugaison des deux neurones sensitifs et moteurs. A cette altération métamérique de la moelle correspond une altération métamérique du corps, ou d'une main par exemple, et c'est la *main succulente* de Marie et Marinesco qui, à côté des troubles moteurs et sensitifs, présente des amyothrophies, des troubles vaso-moteurs et des troubles trophiques cutanés. La paralysie infantile ne touche, elle, que la cellule motrice, et ne produit que l'atrophie musculaire, tandis que la syringomyélie, où le système sensitif est intéressé, produit les plus beaux exemples de troubles trophiques cutanés. Or ce que la moelle réalise par une double lésion sensitivo-motrice, le cerveau peut le réaliser par une lésion semblable.

Il est évident que les troubles trophiques seront toujours moins prononcés dans ce dernier cas, car l'activité réflexe médullaire continue à agir d'une façon plus ou moins marquée sur la nutrition, et de fait, c'est ce que nous voyons dans nos observations et dans les autres observations d'amyothrophies chez les hémiplégiques publiées jusque-là. Les troubles trophiques sont beaucoup moins marqués que dans les atrophies d'origine spinale. Et cependant il est admis actuellement que la lésion spinale fréquente dans les amyotrophies dites cérébrales n'est pas une condition nécessaire et que celle-ci peut exister en dehors de toute altération des cellules des cornes antérieures.

Telles sont les conclusions cliniques et les considérations théoriques qui découlent de notre travail. Elles se résument en ceci : *Fréquence plus grande des troubles trophiques et vaso-moteurs chez les hémiplégiques présentant des troubles sensitifs persistants. Les troubles trophiques sont le résultat de la rupture d'un équilibre réflexe sensitivo-moteur qui sera d'autant plus compromis que la double fonction motrice et sensitive sera altérée.*

A la suite de ces observations personnelles nous avons cherché à vérifier dans la littérature médicale si cette concomitance observée par nous des troubles sensitifs et des troubles trophiques avait été notée.

Pour cela nous avons dépouillé dans le texte original, toutes les fois que la chose a été possible, les observations publiées d'atrophie

Digitized by Google

chez les hémiplégiques. Beaucoup d'observations sont incomplètes au point de vue qui nous occupe, cependant un grand nombre mentionnent l'examen de la sensibilité, et ces observations peuvent être avec fruit rapprochées des nôtres. Nous allons résumer brièvement tout ce qui y est dit des troubles de la sensibilité, en établissant deux catégories différentes d'observations : 1° Atrophies musculaires ou troubles vaso-moteurs chez les hémiplégiques par lésions cérébrales; 2° Troubles trophiques ou vaso-moteurs d'origine hystérique.

Voici d'abord les observations d'hémiplégie par lésion cérébrale s'accompagnant de troubles trophiques. Nous citerons les différents travaux par ordre chronologique.

Brissaud (*De l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie. Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1879) rapporte huit observations dont les unes sont dues à Charcot et à Pitres et les autres sont personnelles. Dans trois observations il n'est rien dit de la sensibilité. Dans une il est noté que la sensibilité est conservée. Les quatre autres ont présenté des troubles sensitifs consistant en douleurs intenses qui semblent, dit Brissaud, précéder l'atrophie et se localiser assez nettement dans les régions musculaires atrophiées. D'après deux autopsies, l'auteur attribue les douleurs à la lésion des fibres radiculaires externes. *En résumé, sur cinq observations, quatre avec troubles sensitifs.*

Joffroy et Achard (*Atrophie musculaire chez les hémiplégiques. Arch. de méd. expérimentale*, 1891) publient deux observations d'amyotrophie. Dans les deux cas il s'agit d'hémiplégies gauches avec contractures; dans les deux cas, douleurs musculaires ou articulaires; dans les membres paralysés, troubles du sens musculaire. *Donc, sur deux observations, deux avec troubles sensitifs.*

Borgherini (*Di un caso di atrofia muscolare precoce da lesione cerebrale. Rivista sperimentale di freniatria et di medicina legale*, XII, 1890; *Neurolog.*, *Centralbl.* 1891) rapporte une observation d'hémiplégie droite avec atrophie. Les troubles sensitifs notés sont : douleurs intenses dans le membre inférieur, ayant précédé l'atrophie; hyperalgésie de la peau du bras droit; douleurs à la pression du nerf sciatique et crural.

Darkchewitsch (*Neurolog. Centralbl.*, 1891) rapporte un cas d'hémiplégie droite avec atrophie rapide, portant sur le membre supérieur et inférieur. Il n'existait pas d'arthite au membre inférieur. Les troubles sensitifs ont existé pendant les premiers jours. L'auteur ne dit pas s'ils ont persisté.

Kramer (*Jahresb. f. Psych.*, 1891) cite un cas d'épilepsie partielle, chez un syphilitique avec hémiparésie, atrophie unilatérale et troubles de la sensibilité.

Digitized by Google

Quincke (*Deutsch. Zeitsch. f. Nervenkr.*, 1893) rapporte quatre observations d'atrophie musculaire d'origine cérébrale. Sur ces quatre observations, trois s'accompagnent de troubles de la sensibilité, soit subjectifs (douleurs, tiraillements précédant l'atrophie), soit objectifs (hémianasthésie au contact, à la douleur, à la température, troubles de la sensibilité musculaire).

Steiner (*Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1893), dans un mémoire important sur l'atrophie musculaire cérébrale, rapporte dix-huit observations antérieures à lui qu'il résume sous forme de tableaux : Malheureusement il passe sous silence l'état de la sensibilité. Par contre l'observation personnelle qu'il publie présente des troubles sensitifs (hémianesthésie, et douleurs intenses ayant précédé l'atrophie).

Eisenlohr (*Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1899) rapporte deux observations, une dans laquelle il existe de l'hémianasthésie persistante; la deuxième se rapporte à un malade qui a présenté des troubles sensitifs, troubles qui n'ont pas persisté.

Kirschhoff (*Arch. für Psych. und Nervenkr.*, 1899) publie deux observations dont une seule comporte l'examen de la sensibilité. Elle a par contre ceci d'intéressant que l'atrophie fut précédée d'hyperalgésie du côté atrophié et surtout de douleurs atroces s'arrêtant au genou. L'auteur fait la remarque que l'atrophie comme les douleurs spontanées s'arrêtent au genou. Il en conclut qu'il existe dans le cerveau des fibres distinctes pour la douleur et que les voies trophiques se trouvent en un point très rapprochées des voies de conduction de la douleur.

Monakov, dans le grand traité de Nothnagel (1897) considère les atrophies d'origines cérébrales comme rares : il estime qu'elles ne sont pas dépendantes de la contracture seule et des troubles moteurs. On rencontre souvent, dit-il, des atrophies musculaires notables à côté de troubles de la motilité insignifiants, et réciproquement. Il considère au contraire comme assez fréquents la coïncidence de troubles de la sensibilité et particulièrement la diminution du sens musculaire. L'auteur admet même, comme nous, que l'atrophie musculaire est le résultat de la réduction simultanée des fonctions sensitives d'une part et fonctions motrices et vaso-motrices d'autre part.

Petrina, enfin (*Prag. Med. Woch.*, 1899), cite un cas de tubercule cortical ayant entraîné des mouvements convulsifs dans le côté gauche, et plus tard de l'atrophie du côté gauche. L'auteur s'appuie sur l'absence de paralysie véritable et même de contracture pour conclure à une action trophique de l'écorce. Comme troubles de la sensibilité, il cite des douleurs passagères dans le côté gauche, accom-

Digitized by Google

pagnées de faiblesse, des douleurs sourdes dans l'avant-bras gauche, des douleurs articulaires dans le membre supérieur gauche après les crises convulsives. Il n'existait pas de troubles de la sensibilité objective.

Citons enfin Schaffer (*Zur Lehre der cerebralen muskelatrophie nebst Beitrag zur Trophik der Neuronen. Monatschrift f. Psychiatrie und Neurologie*, vol. II, 1897, p. 30).

Cet auteur constate la grande fréquence de l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie organique, où elle est, dit-il, la règle et non l'exception. Malheureusement il n'est rien dit au point de vue clinique des troubles de la sensibilité. Les trois observations détaillées sont des cas de lésions des noyaux gris et de la capsule interne, c'est-à-dire portent sur des régions dont les lésions provoquent souvent des troubles sensitifs.

Telles sont les observations d'amyotrophies cérébrales par lésions organiques du cerveau, comportant une mention de l'examen de la sensibilité, que nous avons pu recueillir. Nous avons pu en laisser échapper un certain nombre, mais il se dégage de la lecture de l'ensemble une confirmation de la proposition que nous avançons, à savoir que très fréquemment, le plus souvent, les amyotrophies d'origine cérébrale ainsi que les autres troubles trophiques ou vasomoteurs s'accompagnent de troubles de la sensibilité subjective ou objective. *En effet, sur 19 cas où la sensibilité a été examinée, 17 fois il a existé des troubles sensitifs.* Cette fréquence de la concomitance des deux sortes de phénomènes est encore plus frappante dans les observations qui se rapportent à des atrophies musculaires d'origine hystérique.

C'est à Babinski[1] que l'on doit les premières observations d'amyotrophies d'origne hystérique. Ce qui est particulièrement intéressant dans ses observations et dans celles qui vont suivre, c'est l'absence de contracture dans plusieurs observations, la réduction de la paralysie motrice à des troubles minimes, et au contraire l'exagération des troubles sensitifs. Il semble pour ainsi dire que dans ces cas nous ayons affaire à des troubles atrophiques d'origine sensitive pure, tandis que dans les paralysies organiques nous avons affaire soit à des atrophies d'origine purement motrice ou le plus souvent sensitivo-motrice.

Babinski publie six observations d'atrophies musculaires de nature hystérique que nous résumons à cause de leur intérêt.

1. Babinski. *De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques* (*Arch. de neurol.*, 1886. *Progr. méd.*, 1886).

Digitized by Google

Observation I. — Monoplégie bracchiale gauche avec anesthésie absolue du bras et hémianesthésie légère du même côté. Atrophie du bras gauche. Il y a eu des alternatives de flaccidité et de contracture.

Obs. II. — Hémiplégie et hémianesthésie gauches. Atrophie musculaire. L'atrophie est plus marquée au bras où les troubles sensitifs (anesthésie au contact, à la piqûre, à la température, du sens musculaire) sont plus marqués; à peine appréciable à la jambe; où les phénomènes sensitifs et moteurs moins marqués. Il n'y a pas eu de contracture, ou du moins l'observation n'en signale pas.

Obs. III. — Hémiplégie gauche avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle. L'anesthésie est absolue au membre inférieur. C'est là que se montre l'atrophie. Au membre supérieur, troubles sensitifs moins marqués, moins d'atrophie. Pas de contracture.

Obs. IV. — Monoplégie gauche. Anesthésie. Contracture.

Obs. V. — Monoplégie. Hémianesthésie. Contracture.

Obs. VI. — Monoplégie. Hémianesthésie. Pas de contracture.

Chauffard rapporte à la Société médicale des hôpitaux, en 1886, une observation de monoplégie hystéro-traumatique avec contractures et troubles de la sensibilité, hyperesthésie d'abord, puis anesthésie.

Gilles de la Tourette et Dutil[1] publient en 1889 des cas de troubles trophiques et vaso-moteurs dans l'hystérie; sur les trois premières observations d'atrophies musculaires, deux mentionnent des troubles anesthésiques du côté atrophié et plus marqués dans les régions les plus atrophiées. Sur sept cas d'œdème hystérique, trois observations sont incomplètes en ce sens qu'elles ne mentionnent pas d'examen de la sensibilité. Les quatres autres comportent des troubles sensitifs superposés aux troubles vaso-moteurs. Enfin, dans trois observations d'œdème hystérique empruntées à Weir-Mitchell, l'examen de la sensibilité n'est mentionné qu'une fois, et il s'agit d'une hémiplégie gauche avec hémianesthésie gauche et œdème du même côté.

Debove[2] signale en 1889 une hémiplégie gauche flasque avec amyotrophie survenue à la suite d'une diphtérie et qu'il considère comme hystérique. Il existe des troubles de la sensibilité légère du côté gauche.

Ballet (Société médicale des hôpitaux, 1889) rapporte un cas de

1. Gilles de la Tourette et Dutil. *Contribution à l'étude des troubles trophiques dans l'hystérie* (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1889).
2. Debove. *Hémiplégie hystérique avec atrophie musculaire* (Soc. méd. des hôp., 1889.)

Digitized by Google

coxalgie hystérique avec atrophie musculaire. Il existe de l'hémi-anesthésie du même côté.

Souques enfin, dans une étude sur les syndromes hystériques simulateurs, publiée en 1891 dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*, mentionne trois observations dans lesquelles l'amyotrophie fut précédée par une contracture des territoires musculaires destinés à l'atrophie, mais siégeant toujours exclusivement ou prédominant du côté des troubles de la sensibilité cutanée. Les deux autres observations sont plus complexes. La première, en effet, mentionne une hémiplégie par atrophie cérébrale avec léger amaigrissement. Survient l'hystérie avec hémi-anesthésie complète totale, pour tous les modes de sensibilité. L'atrophie musculaire se produit à la suite. La deuxième observation a trait à une hémiplégie infantile du côté gauche, avec atrophie musculaire spinale; survient une hémiplégie hystérique du côté droit avec hémi-anesthésie suivie alors de l'atrophie du côté droit. L'auteur a d'ailleurs insisté sur les rapports existant entre les troubles trophiques et les troubles sensitifs, mais sans les interpréter.

Les douze observations rapportées confirment donc jusqu'à présent notre donnée. Il existe cependant des exceptions.

C'est d'abord une observation de Brissaud[1]. Il s'agit d'un cas d'hémiplégie flasque avec amyotrophie qui ne présenta aucun trouble de la sensibilité et guérit subitement, au moins de sa paralysie, ce qui fit porter tardivement le diagnostic de paralysie d'origine hystérique.

C'est ensuite une observation de Gilles de la Tourette et Dutil[2]. Le malade présentait des troubles d'anesthésie hystérique du côté gauche accompagnés d'œdème du même côté, puis survint une contracture du membre supérieur droit suivie d'atrophie de ce membre.

Enfin une observation de Chantemesse et Widal[3] a rapport à un homme qui présenta une hémiplégie droite avec contracture suivie d'atrophie, et pas d'autres troubles de la sensibilité qu'une hémi-hyperesthésie du côté gauche.

Il résulte en somme de tous ces faits, que, à part de rares exceptions, *dans les atrophies d'origine hystérique les troubles sensitifs sont la règle.* Ils se superposent en général, à part les quelques exceptions signalées ci-dessus, aux troubles trophiques. Les symptômes moteurs existent d'une façon constante, mais la contracture n'existe pas toujours.

Il s'en faut par contre que toutes les hémiplégies hystériques s'ac-

1. Brissaud. *Hémiplégie probablement d'origine hystérique avec atrophie musculaire* (*Arch. de Phys.*, 1887).
2. Gilles de la Tourette et Dutil. *Loc. cit.*
3. Soc. méd. des hôp., 1890.

Digitized by Google

compagnent d'atrophie ou tout au moins d'atrophie marquée, et cependant Charcot écrivait déjà en 1887 : « Ces études m'ont en effet conduit à reconnaître, contrairement à l'opinion vulgaire à laquelle je m'étais jusque-là rattaché sans réserve, que les paralysies motrices hystériques paraissent être régulièrement marquées par l'existence d'un certain degré d'atrophie musculaire ». (*Leçons sur les maladies du système nerveux*, Paris, 1887).

Quant aux hémi-anesthésies hystériques non accompagnées de paralysies, elles se manifestent, évoluent et persistent le plus souvent sans troubles trophiques. Ceci n'est pas à l'encontre de notre théorie, parce que nous admettons qu'il faut le plus souvent la réunion des troubles moteurs et des troubles sensitifs pour produire l'atrophie, on sait d'ailleurs combien les anesthésies hystériques sont pour ainsi dire superficielles en dehors de la conscience du malade; il est clair que ce sont des troubles sensitifs moins profonds que ceux qui dépendent d'une lésion centrale de l'appareil sensitif.

Ainsi donc, et pour nous résumer, nous pouvons dire que *l'examen des observations d'atrophies de cause centrale tant organiques qu'hystériques publiées jusqu'ici corroborent nos observations personnelles relatives à la coexistence des troubles trophiques et des troubles sensitifs et nous amènent à la même conclusion : l'atrophie produite par la perturbation de l'équilibre réflexe tant dans ses fonctions motrices que dans ses fonctions sensitives.*

Nous pourrions discuter et opposer cette interprétation des faits aux théories mises en avant jusqu'ici. Nous rappellerons seulement brièvement celles-ci pour montrer ce qu'elles ont eu, il nous semble, toutes, d'un peu trop particulier en incriminant telle ou telle lésion de l'arc réflexe tour à tour sur l'un ou l'autre de ses points seulement.

C'est ainsi que l'on incrimina soit le nerf moteur atteint de névrite avec Dejerine [1], soit — et c'est la première théorie en date — la cellule des cornes antérieures de la moelle. Hallopeau, von Leyden, Brissaud, Pitres, publièrent des observations à l'appui, mais cette lésion, pas plus que celle des nerfs, ne fut trouvée constante. Joffroy et Achard [2] concilièrent toutes les théories en accusant non plus le premier neurone périphérique, mais le second, c'est-à-dire le faisceau pyramidal. Le faisceau pyramidal dégénéré produit la contracture, puis, par épuisement les lésions d'abord du nerf périphérique puis de la cellule motrice de la corne antérieure.

1. Déjerine. *De la névrite périphérique dans l'atrophie musculaire des hémiplégiques* (*Sem. méd.*, 1889, p. 257).
2. Joffroy et Achard. *Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire chez les hémiplégiques* (*Arch. de med. exp. et d'anat. path.*, nov. 1891).

Digitized by Google

Steiner[1] incrimine également le faisceau pyramidal lésé sur un point quelconque de son trajet. Schaffer[2] admet aussi que les lésions de la cellule des cornes antérieures de la moelle sont secondaires et que la cause primitive est la lésion du faisceau moteur dans la capsule. Enfin les théories dites cérébrales remontent plus haut en accusant les lésions de l'écorce avec Pétrina[3], Borgherini[4], ou les noyaux gris avec Eisenlohr[5], Kirschhoff[6]; ce sont alors des centres trophiques qui agiraient comme tels et dont la lésion produirait des troubles trophiques.

Roth[7] et Muratow[8] rattachent l'atrophie musculaire à des troubles de la circulation consistant dans l'ischémie des muscles paralysés et résultant d'une altération des centres vaso-moteurs encéphaliques, auxquels ils attribuent avec Landois et Eulenburg le même siège qu'aux centres corticaux moteurs. Marinesco[9] admet également une influence vasculaire. L'atrophie dans l'hémiplégie organique peut résulter, selon lui, de la suppression de l'influence de certaines incitations des neurones corticaux sur les neurones médullaires qui constituent l'origine centrale du sympathique.

Jusqu'à présent nous n'avons vu que des théories basées sur l'existence de lésions de l'appareil moteur ou supposant des centres trophiques spéciaux.

L'appareil sensitif, l'autre branche de l'arc réflexe, n'a pas été oubliée non plus, et là encore on a émis des théories exclusives.

De même que le neurone moteur périphérique avait été incriminé, le neurone sensitif périphérique le fut aussi : ce sont les théories articulaires soutenues par Darkchewitsch[10] et Gilles de la Tourette[11]. L'arthropathie douloureuse serait la cause des amyotro-

1. Steiner. *Ueber die Muskelatrophie bei der cerebralen Hemiplegie* (*Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, III, p. 280).
2. Schaffer. *Zur Lehre der cerebralen Muskelatrophie nebst Beitrag zur Trophik der Neuronen.*
3. Petrina. *Prag. Med. Woch.*, 1890.
4. Borgherini. *Neurolog. Centralblatt*, 1891.
5. Eisenlohr. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1893.
6. Kirschhoff. *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 1897.
7. Roth. *Pathogénie des atrophies musculaires.*
8. Mouratow. *Pathog. des atroph. muscul. dans les affect. cérébrales.* (4e congr. des méd. russes. *Arch. de Neurol.*, 1891).
9. Marinesco. *Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique* (*Sem. méd.*, 1898).
10. Darkchewitsch. *Affection der Gelenke und Muskeln bei cerebralen Hemiplegien* (*Arch. f. Psychiatrie*, XXIV, 2).
11. Gilles de la Tourette. *Pathogénie et prophylaxie de l'atrophie musculaire et des douleurs des hémiplégiques* (*Sem. méd.*, 1897).

Digitized by Google

phie par le mécanisme réflexe élucidé par les expériences de Vulpian, Lefort et Valtat[1], par les travaux cliniques d'Ollier[2] et ses élèves Mondan, Rochet[3].

Quant à la partie supérieure du faisceau sensitif, elle fut moins directement mise en cause; cependant nous rappellerons le mémoire de Joffroy[4] sur l'eschare fessière dans lequel il remarque que « les lésions des centres nerveux qui donnent lieu à des troubles trophiques cutanés se produisent toujours dans les parties, ou au voisinage des parties qui président aux fonctions de la sensibilité, cette relation topographique se vérifiant aussi bien pour la moelle et les nerfs que pour le cerveau ». J. Teissier et son élève Boffard[5] confirment les faits avancés par Joffroy des troubles trophiques et vaso-moteurs dans les lésions de la partie postérieure du cerveau.

Kirschhoff[6], qui conclut cependant à l'existence des fibres trophiques distinctes, admet néanmoins un rapprochement intime des fibres sensitives douloureuses et de ces fibres trophiques, d'où la coïncidence clinique fréquente remarquée par lui des troubles sensitifs et des troubles trophiques.

Eisenlohr[7] fait enfin de l'atrophie un symptôme des lésions du thalamus.

Tels sont les auteurs qui ont insisté sur les lésions de l'appareil sensitif.

Quant aux théories plus compréhensives appuyées sur les notions réflexes du trophisme cellulaire et incriminant à la fois les troubles moteurs et les troubles sensitifs, nous pouvons citer comme s'y étant rattachés Goldscheider[8], Marinesco[9] et surtout Monakow[10] qui note d'abord la fréquence de la coexistence de troubles sensitifs, la fréquence des lésions de la région lenticulo-optique, faits concordants entre eux, et enfin admet que *l'atrophie musculaire est le résultat*

1. Valtat. *De l'atrophie muscul. consec. aux malad. des articulations.* Th. de Paris, 1877.
2. Ollier. *Traité des résections*, vol. I, 1885.
3. Rochet. *Des troubles trophiques consécutifs aux résections.* Th. de Lyon, 1886. (*Rev. de Chirurgie*, 1887 et 1888).
4. Joffroy. *L'eschare fessière : ses rapports avec les lésions des lobes postérieurs* (*Arch. de méd.*, 1876).
5. Boffard. *Essai de diagnostic des lésions des lobes occipitaux.* Th. de Lyon, 1889.
6. Kirschhoff. *Loc. cit.*
7. Eisenlohr. *Loc. cit.*
8. Goldscheider. *Zur allgemeinen Pathologie des Nervensystem über Neuronerkrankungen* (*Berl. klin. Woch.*, 7 mai 1894).
9. Marinesco. *Loc. cit.*
10. Monakow. *Specielle Pathologie und Therapie* de Nothnagel, IX Bd., 1 Theil, Wien, 1897.

Digitized by Google

de la réduction simultanée des fonctions sensitives d'une part et des fonctions motrices et vaso-motrices d'autre part.

C'est à cette théorie que nous nous rattachons pleinement en espérant que les observations que nous publions lui apporteront un nouvel appui.

BIBLIOGRAPHIE

Morat. *Le système nerveux et la nutrition. Les nerfs thermiques* (*Rev. scientif.*, 1895).

Morat. *Le système nerveux et la nutrition. Les nerfs trophiques* (*Rev. scientifique*, 1896).

Morat. *Ganglions et centres nerveux* (*Arch. de Physiologie*, 1895).

Morat. *Les nerfs trophiques* (*Lyon médical*, 1897).

Morat. *Troubles trophiques consécutifs à la section des racines postérieures médullaires* (*Acad. des Sciences*, mai 1897).

Brissaud. *Arthropathies tabétiques et troubles de la sensibilité* (*Leçons sur les maladies nerveuses*, 1893-1894).

Brissaud. *Troubles trophiques et troubles de la sensibilité* (*Leçons sur les maladies nerveuses*, 1893-1894).

Brissaud. *Des troubles de la sensibilité dans les hémiplégies d'origine corticale* (*Leçons sur les mal. nerv.*, 1893-1894).

Mayet. *Gaz. médicale de Lyon*, 1er mars 1868.

Velpeau. Thèse de Firmin, Paris, 1850.

Nothnagel. *Trophische Störungen bei Nevralgien* (*Arch. d. Heilkunde*, 1869, t. II, p. 37).

Brissaud. *Leçons sur le zona* (*Leçons sur les mal. nerv.*, Paris, 1899).

Borgherini. *Di un caso di atrofia muscolare precoce da lesione centrale* (*Rivista sperim. di Frenat. et di Med. Leg.*, XVI, 1890, p. 465. *Neurolog. Centralblatt*, 1891).

Darkchewitsch. Congrès de Moscou, 1891. *Neurolog. Centralblatt*, 1891).

Darkchewitsch. *Ein Fall von frühzeitiger Muskelatrophie bei einem Hemiplegiker* (*Neurolog. Centralbl.*, 1891, n° 20).

Kramer. *Jahresb. f. Psych.*, 1891 (*Neurologisch Centralbl.*, 1891).

Quincke. *Ueber puerperalen Hemiplegie* (*Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1893, Bd. III).

Quincke. *Ueber cerebrale Muskelatrophie* (*Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd. IV, 1893).

Steiner. *Ueber die Muskelatrophie bei der cerebralen Hemiplegie* (*Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1893, Bd. III).

Eisenlohr. *Beitrag zur Hirnlocalisation* (*Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1893, Bd. IV).

Touche. *Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de l'hémichorée organique* (*Arch. générales de médecine*, mars 1900).

Kirschhoff. *Ueber trophische Hirncentren* (*Arch. f. Psych. und Nervenkr.*, Bd. 29., S. 888, 1897).

Petrina. *Ueber cerebrale Muskelatrophie* (*Prager med. Woch.*, 1899).

Miraillé. *Main succulente dans un cas de myopathie atrophique progressive type Landouzy-Dejerine* (Soc. de Biolog., 1897).

Renaut. *Radiographie de la main succulente d'un syringomyélite* (Acad. de méd., déc. 1897).

Boffard. *Essais de diagnostic des lésions des lobes occipitaux* (Thèse de Lyon, 1889).

Aba. *Étude clinique des troubles de la sensibilité générale des sens musculaires et stéréognostiques dans les hémiplégies de cause cérébrale* (Thèse de Paris, 1896).

Joffroy. *L'eschare fessière; ses rapports avec les lésions des lobes postérieurs.*

Long. *Les voies centrales de la sensibilité* (Thèse de Paris, 1899).

Digitized by Google

Sellier et Verger. *Hémianesthésie capsulaire* (*Journ. de Phys. et de Path. générales*, 15 juillet 1899).

Ballet. *Recherches sur le faisceau sensitif* (Paris, 1878).

Arnozan. *Des troubles trophiques consécutifs aux maladies du système nerveux* (Thèse d'agrégation, Paris, 1880).

Bouveret. *Des sueurs morbides* (Thèse d'agrégation, Paris, 1880).

Marinesco. *Main succulente et atrophie musculaire dans la syringomyélite* (Thèse de Paris, 1897).

Gilbert et Garnier. *De la main succulente dans l'hémiplégie* (Soc. de biologie, 2 juin 1897).

Dejerine. *Main succulente dans la polyomyélite chronique* (Soc. de Biol., 1897).

Moutard-Martin et Bacaloglu. *Main succulente dans l'hémiplégie hystérique* (Soc. méd. des hôp., 1897).

Crocq fils. *La valeur séméiologique de la main succulente* (Congrès de Bruxelles, 1897).

Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux* (Paris, 1887).

Klippel. *Hémiplégie gauche avec troubles trophiques* (*Bull. de la Soc. anat.* 1889).

Babinski. *De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques* (*Arch. de neurologie*, 1886. *Progrès médical*, 1886).

Brissaud. *Hémiplégies probablement d'origine hystérique avec atrophie musculaire* (*Arch. de Phys.*, 1887, p. 338).

Ballet. *Coxalgie hystérique avec atrophie musculaire* (*Soc. méd. des Hôp.*, 28 juin 1889).

Debove. *Hémiplégie hystérique avec atrophie musculaire survenue à la suite d'une diphtérie* (*Soc. méd. des hôp.*, 11 oct. 1889).

Chantemesse et Widal. *Troubles trophiques liés à l'hystérie* (*Soc. méd. des hôp.*, 28 mai 1890).

Gilles de la Tourette et Dutil. *Contribution à l'étude des troubles trophiques dans l'hystérie* (*Nouv. Icon. de la Salp.*, déc. 1889).

Leroux. *De l'hystérie chez l'homme. Monoplégie avec atrophie musculaire* (*Journ. des Conn. médic.*, 1886, t. VIII, p. 107).

Chauffard. *Soc. méd. des hôp.*, 14 mai 1886.

Féréol. *Un cas d'atrophie musculaire chez un hystérique* (*Soc. méd. des hôp.*, 23 mai 1890).

Souques. *Étude des syndromes hystériques simulateurs* (*Nouv. Iconogr. de la Salp.*, 1891).

Delamare. *Troubles trophiques des ongles au cours de l'hystérie et de la maladie de Baynaud.*

Rendu. *Recherches sur les altérations de la sensibilité dans les affections de la peau* (*Annales de Derm. et Syph.*, 1874-1875. Thèse d'agrégation de Paris).

Bourdicault-Dumay. *Troubles de la sensibilité générale dans les hémiplégies cérébrales.* Thèse de Paris, 1897.

Tripier. *Revue mens. de méd. et de chirurgie*, 1880.

Dejerine et Long. *Sur la localisation de la lésion dans l'hémianesthésie dite capsulaire* (Soc. de Biol., 24 déc. 1896).

Rendu. *Des anesthésies spontanées* (Thèse d'agrégation, Paris, 1875).

Gilles de la Tourette. *Pathogénie et prophylaxie de l'atrophie musculaire et des douleurs des hémiplégiques* (Soc. méd. des hôp., mars 1897).

Schaffer. *Zur Lehre der cerebralen Muskel atrophia* (*Monatschr. f. Psych. und Neurolog.*, vol. II, 1897, p. 30).

Monakow, *Specielle Pathol. und Therapie* de Nothnagel (Wien, 1897).

Dejerine. *De l'hémianesthésie d'origine cérébrale* (*Sem. méd.*, 1899).

Digitized by Google

LA PARAPLÉGIE SPASMODIQUE FAMILIALE

ET LA SCLÉROSE

EN PLAQUES FAMILIALE

PAR MM.

R. CESTAN et **G. GUILLAIN**

Chef de clinique des maladies du système nerveux.

Interne à la Salpêtrière.

(Travail de la clinique des maladies du système nerveux, à l'hospice de la Salpêtrière.)

Il existe en neuropathologie un certain nombre d'observations appartenant à un classe de maladies familiales mal connues quant à leur évolution clinique et leur anatomie pathologique : c'est le groupe de ces maladies appelées par les uns diplégies familiales, par les autres paraplégie spasmodique familiale, sclérose en plaques familiale. Dans ce groupe morbide on a réuni les maladies les plus différentes. Ces affections familiales du système moteur présentent au point de vue de la pathologie générale du système nerveux un intérêt très réel, et il serait nécessaire d'isoler les divers types cliniques qui peuvent se montrer à l'observation.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître le professeur Raymond à l'hospice de la Salpêtrière deux familles présentant deux maladies familiales qui, malgré des points de contact évidents, malgré des analogies cliniques, ne nous paraissent pas devoir rentrer dans le même groupe morbide, qui ne nous paraissent pas devoir être classées sous le même nom. Ces observations nous permettront de poser la question de savoir ce que l'on doit entendre par paraplégie spasmodique familiale, par sclérose en plaques familiale, et de nous demander si dans cet ensemble d'observations on ne doit pas chercher à isoler des syndromes différents, des types cliniques dissemblables.

Nous exposerons donc l'histoire de nos deux familles, en insistant

Digitized by Google

longuement sur le diagnostic différentiel, car, dans de tels cas, il nous paraît d'une importance capitale de justifier le diagnostic clinique. Puis rapprochant nos observations de celles publiées par d'autres auteurs nous verrons quelle conception l'on peut avoir en nosographie au sujet de tels malades.

I

Famille M... — Les grands parents et la mère de notre malade sont bien portants. Au contraire son père et sa sœur sont atteints d'une affection semblable à la sienne.

Mal... Alexandre est né à terme, l'accouchement fut normal, le forceps ne fut pas employé. Il n'eut pas de convulsions, il a parlé et a marché comme les autres enfants, et rien dans sa première jeunesse ne pouvait faire soupçonner qu'il serait plus tard atteint d'une maladie semblable à celle de son père et de sa sœur ainée.

La première enfance s'écoule normalement, il joue avec les autres enfants de son âge. C'est vers l'âge de huit ans que sans motif apparent est survenue une difficulté progressive de la marche. Ces troubles se sont installés lentement sans poussées fébriles, sans accidents parétiques préalables, sans troubles sphinctériens, sans troubles cérébraux. L'enfant ne pouvait plus courir facilement; il ressentait une certaine lourdeur dans ses membres inférieurs, il usait en marchant la pointe de ses souliers. Quant aux membres supérieurs, ils avaient conservé leur force et leur motilité normales.

Cette paraplégie reste stationnaire jusqu'à l'âge de douze ans. A cette époque elle s'accentue en même temps que les mouvements des bras deviennent plus difficiles, plus lents. En même temps la tête présente une tendance très marquée à se tourner du côté droit.

Le malade vint alors consulter à l'hospice de la Salpêtrière, il entre dans le service de notre maître le professeur Raymond, qui le présente le 4 avril 1900, dans une de ses leçons, comme un exemple typique de paraplégie spasmodique familiale.

Au mois de mai 1900, M... Alexandre est un garçon de quinze ans, de taille moyenne, d'une santé générale excellente, ne présentant aucune stigmate d'hérédo-dystrophie, d'hérédo-syphilis, d'hérédo-tuberculose.

On est frappé par l'aspect rigide, comme soudé, du corps entier. Le malade s'avance à petits pas, lentement, comme s'il éprouvait une grande difficulté à soulever les pieds. Il frotte le sol avec la pointe des souliers qui est usée d'une manière caractéristique. La ligne des pas est rectiligne et leur écartement est constant. En réalité la démarche de ce malade est nettement et seulement spasmodique sans le moindre caractère cérébelleux. Il n'existe ni signe de Romberg, ni ataxie statique, ni tremblement intentionnel des membres inférieurs.

Les reflexes rotuliens et du tendon d'Achille sont très exagérés, ou met

Digitized by Google

facilement en évidence la trépidation spinale. Le réflexe cutané plantaire se traduit constamment par l'extension du gros orteil.

Cette paraplégie spasmodique ne s'accompagne ni de troubles de sensibilité, ni d'atrophie musculaire, ni des troubles des réactions électriques. La force segmentaire est très bien conservée.

Les sphincters ne présentent aucun trouble.

L'examen des membres supérieurs permet de reconnaître que les reflexes osseux et tendineux sont un peu exagérés, que les mouvements sont lents grâce à un léger degré d'hypertonicité musculaire. La force segmentaire est bien conservée. On ne constate ni ataxie, ni incoordination motrice, ni tremblement intentionnel. Les diverses sensibilités sont normales ; normale aussi est la perception stéréognostique.

L'examen des yeux est absolument négatif. On peut constater l'absence de secousses nystagmiformes, de troubles pupillaires, de dyschromatopsie, de décoloration des pupilles.

Le réflexe masséterin est normal. La parole ne présente pas les caractères de la parole de la sclérose en plaques. Les facultés intellectuelles de ce malade sont normales. Alexandre présente une intelligence assez vive, il sait très bien lire et écrire, il répond d'une façon très nette et très précise aux questions qu'on lui pose. On ne constate ni le rire ni le pleurer spasmodiques.

Telle est l'observation de ce malade. Elle est très simple et se résume avec facilité.

Notre malade a vu peu à peu, à partir de l'âge de huit ans, s'établir une paraplégie spasmodique pure, à marche progressive, consistant uniquement en une exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs, une trépidation spinale, et le signe des orteils de Babinski. Les mouvements des bras sont devenus dans la suite un peu raides. Il n'existe aucun trouble du côté de la face, de la langue, des yeux.

Le père de ce malade et sa sœur aînée présentent les mêmes phénomènes qui se sont développés dans les mêmes conditions.

De quelle affection s'agit-il chez Alexandre M...?

Avant d'établir le diagnostic clinique de ce tableau morbide, nous désirons attirer l'attention sur un trouble particulier que présente ce jeune homme. Depuis trois années il est atteint d'un spasme du muscle sterno-cléido-occipito-mastoïdien droit. Ce spasme est intermittent et détermine plusieurs fois par minute une rotation avec inclinaison latérale de la tête vers la droite. Dès qu'il a cessé, la tête reprend sa position normale. S'agit-il d'une association morbide de la paraplégie spasmodique et de l'affection dénommée torticolis spasmodique, torticolis mental, hyperkinésie du spinal? Le spasme de notre malade offre en effet la figuration précise du torticolis spas-

Digitized by Google

modique, et c'est bien en effet ce diagnostic clinique qui paraît s'imposer dans le cas actuel. Mais nous avons eu l'occasion d'examiner dans le service de M. le professeur Raymond, les sœurs D..., atteintes elles aussi d'une paraplégie spasmodique familiale qui présente les analogies les plus grandes avec l'affection de notre malade. Or l'aînée des sœurs D... a la tête en position vicieuse, fixée en rotation et inclinaison permanentes par un spasme du muscle sterno-cléido-mastoïdien. La sœur cadette, au contraire présente un torticolis spasmodique comme Alexandre M... Voilà donc plusieurs malades atteints à la fois d'une paraplégie spasmodique progressive et d'un torticolis spasmodique. D'autre part, M. Babinski[1] montrait, au mois de février 1900, à la Société de Neurologie de Paris, un malade atteint de torticolis spasmodique associé à une perturbation du faisceau pyramidal du côté où siégeait le spasme. Il concluait que le torticolis mental pouvait dépendre dans certains cas d'une perturbation dans le fonctionnement de la voie pyramidale, d'une irritation du faisceau pyramidal. Il nous a paru intéressant de signaler chez nos spasmodiques ce torticolis spasmodique semblable au torticolis mental et de conclure sinon à leur identité complète au point de vue de la pathogénie, du moins à leur ressemblance parfaite au point de vue de la clinique. Nous croyons donc que, en présence d'un torticolis mental, l'attention doit être attirée vers la possibilité d'une altération de la voie pyramidale.

Notre malade en effet est atteint d'une paraplégie spasmodique organique.

L'absence d'atrophies musculaires, de brides périarticulaires, de rétraction fibro-tendineuse, l'intégrité de la force segmentaire, la facilité des mouvements passifs des jambes qui ont conservé toute leur étendue permet de rejeter immédiatement la possibilité d'une paraplégie par *pseudo-contractures*.

Ce n'est pas une *paraplégie hystérique*. La paralysie hystérique n'a pas cette évolution lente, progressive, sans début émotionnel. Dans l'hystérie ou bien le malade présente une paralysie ou une contracture systématisée pour telle ou telle fonction, créant ainsi l'astasie, l'abasie; ou bien la contracture est complète, au maximum, créant des déformations caractéristiques des pieds, pied talus, pied varus, pied en griffe. La contracture hystérique présente à l'exploration de la main qui cherche à la vaincre une résistance toute particulière paraissant s'exagérer proportionnellement à l'effort qui

1. Babinski. *Sur un cas d'hémispasme. Contribution à l'étude de la pathogénie du torticolis spasmodique* (*Revue neurologique*, 1900, p. 142).

Digitized by Google

essaie de la briser. Ce sont des points du diagnostic différentiel sur lesquels a insisté M. Babinski [1]. Elle s'accompagne parfois de stigmates hystériques et presque toujours d'une anesthésie superposée avec ses caractères de topographie segmentaire. La trépidation spinale vraie s'y montre très rarement, sinon jamais, au dire de certains auteurs; l'erreur fréquente, en effet, consiste à prendre pour une trépidation franche et légitime un tremblement épileptoïde du pied. Enfin on n'a jamais constaté encore dans un accident purement hystérique le signe des orteils de Babinski. Bref, sans insister ici sur ces différences qui séparent nettement la contracture hystérique de la contracture organique, et que l'un de nous a déjà exposées ailleurs [2], il est évident que notre malade ne présente pas une paraplégie de nature hystérique; il est atteint d'une affection organique du système nerveux, d'une paraplégie spasmodique par altération de la vie pyramidale. C'est dans cet ordre d'idées que maintenant nous devons orienter notre diagnostic.

Nous rejetons l'idée d'une *myélite transverse* par le début lent et progressif des phénomènes paralytiques, par l'absence de troubles sphinctériens, par l'absence de troubles objectifs et subjectifs de la sensibilité.

Notre malade ne présente aucun stigmate d'hérédo-syphilis. Il n'éprouve pas de douleurs lombaires, il n'a pas de douleurs lancinantes dans les jambes, il ne ressent aucun fourmillement dans ses membres inférieurs, il n'a pas de troubles urinaires, ses pupilles réagissent très bien à la lumière et à l'accommodation, aussi l'idée d'une *myélite syphilitique* est à rejeter. Le syphilis héréditaire d'ailleurs se présente généralement sous des allures plus polymorphes, plus généralisées que l'affection de notre malade.

L'absence de gibbosité sur la colonne vertébrale, la conservation de tous les mouvements de celle-ci, l'absence de douleurs névralgiques permettent de ne pas songer à un *mal de Pott*.

S'agit-il chez notre malade de *sclérose en plaques*? Chez l'adulte la sclérose en plaques peut se montrer sous la forme d'une paraplégie spasmodique pure, mais il est tout à fait exceptionnel qu'il ne s'y joigne un signe qui ne permette d'affirmer le diagnostic de la sclérose multiple : ce sont soit le nystagmus, soit des vertiges, soit des troubles de la parole, soit des troubles psychiques, soit le tremblement. Or tous ces signes font absolument défaut chez notre malade. On a voulu différencier la sclérose en plaques de la para-

1. Babinski. *Diagnostic différentiel de l'hémiplégie hystérique et de l'hémiplégie organique* (*Gazette des hôpitaux*, mai 1900).
2. Cestan. *Archives médicales de Toulouse*, 1898.

Digitized by Google

plégie spasmodique par ce fait clinique que cette dernière affection présentait un pied bot semblable à celui de la maladie de Friedreich, pied bot qui n'existerait pas dans la multiple sclérose. Certes notre malade n'a pas de pied bot dit de Friedreich, mais on sait très bien maintenant que ce pied bot peut se montrer toutes les fois que le faisceau pyramidal est intéressé; on l'observe dans la maladie de Friedreich, l'hémiplégie cérébrale, la paraplégie spasmodique de quelque nature qu'elle soit.

L'âge de notre malade n'est pas en faveur du diagnostic de sclérose en plaques. Les cas de sclérose en plaques à début précoce sont en effet relativement rares. En 1883, M. Pierre Marie [1] on relevait treize cas, en 1887 Unger [2] on relevait dix-huit cas. Nolda [3] en 1891, en compte vingt-six observations; Moncorvo [4], Mensi [5], Trotzke [6], Massalongo et Silvestri [7], Oppenheim [8], Nissen [9] ont rapporté des observations de sclérose en plaques chez des enfants. Le professeur Raymond [1], dans une de ses leçons, incline vers le diagnostic de sclérose en plaques chez un enfant qu'il présentait à la Salpêtrière. Somme toute il existe donc dans la littérature médicale un certain nombre d'observations de sclérose en plaques chez les enfants, et ces observations nous ne les avons pas toutes indiquées. Mais si on relit avec attention ces diverses observations on s'aperçoit très vite qu'elles diffèrent de celle de notre malade. Dans les cas précédents, il s'agit de malades ayant du nystagmus, du tremblement des mains, des troubles intellectuels à tel point que l'on peut se demander si un grand nombre de ces scléroses en plaques infantiles ne sont pas des diplégies cérébrales ou de l'hérédo-syphilis. Mais il s'éloigne trop du cadre de notre étude d'approfondir cette question, que d'ailleurs M. le professeur Raymond a discutée dans ses leçons.

1. P. Marie. *De la sclérose en plaques chez les enfants* (*Revue de médecine*, 1883, p. 536.)
2. Unger. *Ueber multiple inselförmige Sklerose des Centralnervensystems im Kindesalter*, Wien, 1887.
3. Nolda. *Bemerkungen ueber Sklerosis cerebrospinalis multiplex im Kindesalter* (*Correspondenz Blatt für Schweizer Aerzte*, 1891).
4. Moncorvo. *Contribution à l'étude de la sclérose multiloculaire chez les enfants*, Paris, 1894.
5. Mensi. *Sclerosi a piastre cerebro-spinale* (*Riforma medica*, 1892, vol. IV).
6. Trotzke. *Ueber multiple Herdsklerose des Centralnervensystems im Kindesalter* (Inaug. dissert., Berlin, 1893).
7. Massalongo et Silvestri. *Sclérose en plaques infantile d'origine grippale* (*Revue neurologique*, 1893, n° 23).
8. Oppenheim. *Zur Lehre von der multiplen Sclerose* (*Berliner Klin. Woch.*, 1896, p. 184).
9. Nissen. Société de pédiatrie de Saint-Pétersbourg, 1897.
10. Reymond. *Sclérose en plaques chez un enfant* (Cliniques, IVe série, 1900).

Digitized by Google

Nous croyons avoir montré toutefois que notre malade ne présente pas un syndrome clinique que l'on puisse mettre sous la dépendance d'une sclérose en plaques infantile; nous ajouterons qu'il faudrait alors admettre que cette sclérose en plaques d'allure si particulière soit héréditaire, possibilité que nous rejetons dès maintenant, mais que nous examinerons avec plus de détails quand nous aurons exposé l'histoire clinique de notre seconde famille.

Le diagnostic le plus délicat est certes celui d'une *diplégie cérébrale*. Cette question doit d'ailleurs se dédoubler en un point théorique et en un point pratique. Nous devons en effet nous demander au point de vue théorique quelle est la cause de la sclérose du faisceau pyramidal qui sans nul doute existe chez notre malade. Cette cause siège-t-elle dans l'écorce cérébrale? Au point de vue pratique il faut savoir différencier cette paraplégie spasmodique de la *maladie de Little*. Or dans cette dernière affection nous relevons un début congénital soit par naissance prématurée ou traumatisme obstétrical, ou une méningite de la première enfance; l'état paréto-spasmodique s'établit dès les premières années, reste ensuite stationnaire ou va parfois en s'améliorant, il existe quelques troubles légers du côté de la face tels que strabisme, asymétrie cranienne, ou du côté de l'intelligence. Souvent on remarque un arrêt de développement des membres et des accidents convulsifs. Tel est le tableau schématique de la maladie de Little, très différent, on le voit, du tableau morbide présenté par notre malade, chez lequel la maladie a débuté à huit ans, sans étiologie nette, a progressé avec lenteur, en respectant et la face et l'intelligence.

Aussi la symptomatologie que nous constatons chez Alexandre M., l'existence d'une affection du système nerveux se présentant avec des caractères identiques et chez son père et chez une de ses sœurs, nous permet de formuler le diagnostic de *paraplégie spasmodique familiale*.

II

La seconde famille que nous avons pu observer va nous offrir l'exemple d'un type clinique différent du précédent par l'adjonction de nouveaux symptômes.

Famille B... — Dans cette famille n'existe aucun antécédent héréditaire, aucune maladie mentale n'a été constatée.

Le père des malades que nous avons vu et avec lequel nous avons souvent causé est un homme de soixante ans, grand, bien musclé, ne présentant aucune affection.

Digitized by Google

La mère de même est une femme dont la santé a toujours été normale.

Les générateurs ne présentent aucun stigmate de syphilis, de tuberculose, d'alcoolisme.

Six enfants sont nés. La mère n'a jamais eu de fausses couches.

L'aînée des enfants L. est notre malade. Le deuxième, âgé actuellement de vingt-neuf ans, est épileptique. Le troisième est bien portant, le quatrième, un jeune homme de vingt-cinq ans est épileptique. Le cinquième est mort à l'âge de cinq ans, de méningite; le sixième est en bonne santé, le septième de même. Le huitième, Henry, est notre malade. Le neuvième et le dixième sont l'un et l'autre bien portants.

En somme, sur ces dix enfants, l'un est mort très jeune, de méningite; deux sont épileptiques et deux autres, dont nous allons rapporter les observations, sont atteints d'une maladie nerveuse spéciale.

Observation I. — H. B... C'est un jeune homme de seize ans qui est venu pour la première fois à l'hospice de la Salpêtrière au mois de novembre de l'année 1899.

Il est né à terme. L'accouchement fut facile, le forceps ne fut pas employé. Dans les premières années il n'y a rien de spécial à signaler. L'enfant apprit facilement à marcher, mais dès l'âge de trois ans la mère fit la constatation que son enfant marchait avec moins de facilité que les autres enfants; il allait souvent de travers et souvent était grondé sur sa mauvaise tenue. Toutefois s'il marchait mal, il marchait sans fatigue et sans douleur.

Entre la deuxième et la septième année, H. eut de fréquentes crises nocturnes de laryngite striduleuse. A sept ans c'est la rougeole, à douze ans c'est la scarlatine, ayant l'une et l'autre guéri sans complication aucune.

L'enfant était d'un caractère assez méchant. Il avait peu d'aptitudes au travail intellectuel, il faisait peu de progrès dans ses classes. On lui fit cesser en 1898 ses études classiques; il entra dans un magasin de nouveautés. on lui fit faire des courses en ville. Fait intéressant à noter, il marchait alors beaucoup sans difficultés, sans fatigue, mais sa marche n'était pas, nous dit la mère, absolument normale, absolument semblable à la marche des autres personnes.

Au mois d'avril 1899 apparurent chez Henry, âgé alors de quinze ans et demi, les premiers troubles de la parole. Lui, qui avait toujours bien parlé, commença à mal articuler. Les mots, dit la mère, devenaient souvent incompréhensibles. Un médecin conseille alors le séjour au bord de la mer. il va au Croisic. Là, en juin 1899, les troubles de la marche s'accentuent, des douleurs assez vagues d'ailleurs apparaissent dans les jambes. Il revint à Paris. En janvier 1900 serait survenu un certain jour brusquement une cécité absolue de l'œil gauche ayant d'ailleurs cessé avec la même brusquerie qu'elle était apparue. Le malade, qui était venu une première fois à la Salpêtrière au mois de novembre 1899, fut examiné avec plus de détails au mois de février 1900.

C'est un jeune homme de seize ans, d'une bonne santé apparente. Il est

Digitized by Google

bien constitué, bien musclé. Il ne présente aucun stigmate d'hérédo-syphilis, d'hérédo-tuberculose, d'hérédo-dystrophie.

La démarche du malade est cérébello-spasmodique. Il marche lentement, à petits pas, il s'écarte de la ligne droite. Les jambes sont écartées dans la marche, le corps s'incline à droite et à gauche. D'ailleurs le malade dit lui même qu'il se sent mal en équilibre.

Prie-t-on le malade de se retourner au commandement, il le peut une première fois; mais si l'on réitère la même demande, il ne le peut plus il perd l'équilibre.

Il peut marcher les yeux fermés sans tomber. Le signe de Romberg existe. La station debout n'est possible que si les jambes sont légèrement écartées. Si les deux pieds sont au contact, alors le malade perd l'équilibre. Pendant qu'il marche, le malade se plaint de vertiges fréquents.

Aux membres inférieurs on peut constater l'existence d'une difformité du pied qui rappelle beaucoup celle de la maladie de Friedreich. Le pied est court, a l'aspect tassé, il est creux à sa face plantaire, la face dorsale forme une saillie exagérée. Les orteils sont en griffe, la première phalange en extension forcée, les deux dernières phalanges ou flexion. Le gros orteil est en extension forcée.

Il n'existe pas d'atrophie musculaire, pas de troubles trophiques cutanés.

La force musculaire est conservée dans les divers segments du membre inféreur. La malade résiste très bien aux différents mouvements que l'on cherche à provoquer.

L'ataxie existe aux membres inférieurs, mais très peu prononcée dans la station assise.

Il n'existe aucun trouble des sensibilités tactile, thermique, douloureuse. Le sens musculaire, le sens des attitudes sont conservés.

Les réflexes rotuliens et le reflexe du tendon d'Achille sont exagérés. Le reflexe du gros orteil se fait en extension. Il n'existe pas de contracture, pas de trépidation spinale. Le réflexe crémastérien est normal.

Aux membres supérieurs nous retrouvons cette même absence de troubles trophiques, d'atrophie musculaire.

La force musculaire est conservée dans les divers segments du membre.

Il existe une maladresse évidente, une légère ataxie dans les mouvements délicats, comme celui de boutonner un vêtement, mais il n'y a pas chez notre malade de tremblement ayant les caractères de tremblement intentionnel. Henry peut écrire, et son écriture n'est pas tremblée. Une légère ataxie se perçoit nettement quand successivement on fait répéter plusieurs fois le même mouvement.

Les diverses sensibilités sont conservées au membre supérieur. Le sens articulaire et le sens stériognostique sont normaux.

Les réflexes cutanés, périostiques et tendineux sont normaux.

Les muscles du tronc sont normaux, l'on peut constater l'absence de scoliose.

La parole de notre malade, lente, scandée, rappelle absolument la parole et la sclérose en plaques.

Digitized by Google

Le facies du malade ne présente rien de particulier. La mimique n'est pas troublée. Le réflexe massétérin est normal.

L'examen des yeux a été fait par M. Dupuy-Dutemps qui a constaté la paresse des réflexes pupillaires, lesquels toutefois sont conservés. Les pupilles sont légèrement décolorées.

On constate une diminution de l'acuité visuelle à gauche, diminution beaucoup plus accentuée que ne le laissait supposer la faible décoloration papillaire.

Le nystagmus existe très net dans les mouvements horizontaux du globe. Le nystagmus augmente d'une façon très sensible si l'on fait préalablement tourner le malade sur lui-même.

Il n'y a pas de dyschromatopsie. Le champ visuel n'est pas rétréci.

Henry est d'une intelligence peu développée. Les colères sont fréquentes. Son caractère est triste et obscur.

Il n'y a aucun trouble des sphincters. Nous avons examiné les différents organes de notre malade et avons pu constater que le système pulmonaire. le système digestif et le système vasculaire n'offraient aucune lésion.

Obs. II. — Léontine B., âgée de trente et un ans.

La malade est née à terme. L'accouchement fut normal, le forceps ne fut pas appliqué. Elle n'eut pas de convulsions dans son enfance. Elle ne marcha qu'à dix-huit mois; elle n'a jamais pu courir avec autant de facilité que les autres enfants, mais la marche, comme chez son frère, était possible.

Dans son enfance et sa jeunesse elle n'a le souvenir d'aucune maladie infectieuse, d'aucune fièvre éruptive.

Vers l'âge de vingt ans, les difficultés dans la marche apparaissent, les jambes deviennent raides. A vingt-deux ans, cette jeune fille, qui jusqu'alors avait parlé avec facilité, a des difficultés pour s'exprimer; la voix change de caractère.

A cette époque elle va consulter M. Charcot et M. Debove, qui l'un et l'autre firent le diagnostic de sclérose en plaques.

Nous avons pu examiner cette malade au mois de février 1900.

C'est une jeune fille de trente-deux ans, dont la santé générale paraît très bonne, dont l'intelligence est normale et qui ne présente aucun trouble de la mémoire.

La marche est très difficile. La démarche présente le caractère spasmodique à un degré très accentué. Les jambes sont serrées l'une contre l'autre et la difficulté est très grande pour mettre un pied l'un devant l'autre. La démarche de Léontine est très différente de la démarche de son frère. Son frère présente une démarche cérébello-spasmodique, plus cérébelleuse que spasmodique; Léontine, au contraire, a les jambes raides et sa démarche est spasmodique sans aucun caractère ataxique.

Aux membres inférieurs, comme chez Henry, absence d'atrophies musculaires, absence de troubles trophiques cutanés. Le pied a le caractère du pied de la maladie de Friedreich avec le même aspect que celui que nous avons signalé chez Henry. Il n'existe aucun trouble de sensibilité subjective et objective.

Digitized by Google

Les réflexes tendineux au genou et au tendon d'Achille sont exagérés. Le signe de M. Babinski est très net; le gros orteil se met en extension après excitation de la plante du pied. Il n'y a pas de trépidation spinale.

Aux membres supérieurs on peut constater un tremblement intentionnel qui, non exagéré au maximum comme dans certains cas de sclerose en plaques, n'en est pas moins évident dans l'exécution de mouvements délicats. Les réflexes du membre supérieur sont vifs.

La parole lente, scandée, rappelle la parole de la sclérose en plaques. Elle s'accompagne de mouvements spasmodiques des muscles du visage.

Aux yeux on peut constater un nystagmus appréciable dans tous les mouvements des globes oculaires. Les pupilles sont égales, il n'y a aucune lésion du fond de l'œil. Il n'existe pas de dyschromatopsie, pas de rétrécissement du champ visuel. L'acuité visuelle est normale; la malade lit très bien des deux yeux.

Aucun trouble des sphincters, aucun trouble de sensibilité. L'intelligence est normale. Il n'existe chez Léontine aucun trouble de la mémoire, aucun trouble des fonctions psychiques.

En dehors de ces symptômes tous les viscères sont sains. Au poumon, au foie, au rein, au cœur n'existe aucune lésion.

Telles sont les observations des deux malades que nous avons pu examiner et dont on peut ainsi résumer l'histoire clinique.

Henri B. — La marche chez ce malade ne fut jamais normale, mais sa maladie, somme toute, ne débute qu'à l'âge de quinze ans par des troubles de la parole; quelques mois après apparaissent des troubles de la marche. Nous voyons le malade à seize ans. La démarche est une démarche cérébello-spasmodique, plus cérébelleuse que spasmodique. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Le reflexe du gros orteil se fait en extension. Il existe un pied de Friedreich typique. L'ataxie existe légère aux membres supérieurs, dont les réflexes sont normaux. La parole rappelle la parole de la sclérose en plaques. Aux yeux on peut constater du nystagmus. Les papilles sont légèrement décolorées. L'acuité visuelle est très diminuée à l'œil gauche.

Chez Léontine la maladie débute à vingt ans par des troubles de la marche; à vingt-deux ans apparaissent des troubles de la parole. M. Charcot et M. Debove, consultés à cette époque, font le diagnostic de sclérose en plaques.

Nous voyons la malade à trente-deux ans, avec une démarche spasmodique très accentuée, dans l'impossibilité presque absolue de marcher. Les réflexes sont très exagérés aux membres inférieurs; le réflexe du gros orteil se fait en extension. Il existe un pied de Friedreich typique. Aux membres supérieurs on constate du tremblement intentionnel. La parole a tous les caractères de la parole de la sclérose en plaques. Aux yeux on peut constater du nystagmus. Il n'y a aucune lésion du fond de l'œil.

De quelle maladie s'agit-il chez Léontine et chez Henry? A quel type clinique se rapportent les symptômes que nous avons observés, chez nos deux malades, quelles lésions pouvons-nous supposer chez

Digitized by Google

l'un et chez l'autre? Il est nécessaire de discuter séparément le diagnostic de Henry et de Léontine, car si Léontine présente la symptomatologie la plus nette et la plus typique de la sclérose en plaques, Henry, au contraire, a des phénomènes cérébelleux qui peuvent orienter le diagnostic dans une direction toute différente.

A. Diagnostic de l'affection d'Henry B. — Nous croyons absolument inutile d'insister sur le diagnostic de l'*hystérie*. Nous avons suffisamment développé les éléments du diagnostic différentiel en discutant la maladie de notre précédente famille. Les mêmes arguments s'appliquent dans le cas présent et s'appliquent aussi pour la maladie de Léontine.

La démarche cérébelleuse, les déformations du pied, le nystagmus pourraient faire penser à une *maladie de Friedreich*, mais les réflexes chez notre malade présentent une exagération que l'on ne voit pas dans la maladie de Friedreich. La parole de Henry n'a pas les caractères de la parole de la maladie de Friedreich. La scoliose fait défaut. Les troubles oculaires qui existent dans notre observation, la décoloration des papilles, la diminution de l'acuité visuelle, la paresse des réflexes pupillaires n'appartiennent pas à la symptomatologie *classique* de la maladie de Friedreich.

Les atrophies non familiales du cervelet surviennent le plus souvent après un traumatisme, après une infection. La marche de la maladie aurait été beaucoup plus rapide. L'épilepsie se serait montrée et aussi sans doute des troubles mentaux.

La syphilis des centres nerveux a une symptomatologie très dissemblable. Henry n'a de plus aucun stigmate de syphilis héréditaire ni de syphilis acquise.

S'agirait-il d'*hérédo-ataxie cérébelleuse*? Notre malade, de par sa démarche, de par son aspect général, rappelle beaucoup les hérédo-ataxiques. Nous ne croyons pas, et nous reviendrons sur ce point, qu'il s'agisse dans nos cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse, parce que la sœur de ce malade, Léontine, qui est l'aînée, et chez laquelle la maladie dure depuis douze ans, présente des symptômes essentiellement différents de ceux de l'hérédo-ataxie. De plus la démarche de Henry est cérébello-spasmodique plutôt que nettement ébrieuse. Chez Henry on ne constate pas ces secousses choréiformes si fréquentes dans l'hérédo-ataxie. Les troubles de la mimique manquent. La parole d'Henry n'a pas non plus les caractères habituels que l'on rencontre chez les hérédo-ataxiques. Ce sont là des nuances assez vagues, certes, et si l'on n'examinait que ce malade on pourrait poser le diagnostic d'hérédo-ataxie.

L'affection d'Henry B. et de sa sœur ne peut rentrer dans le

Digitized by Google

groupe des maladies que l'on a appelées *paraplégies spasmodiques familiales*. Nous avons donné avec intention une observation typique de paraplégie spasmodique familiale; il suffit de comparer cette observation avec celle de Henry et de Léontine pour voir combien différente est la physionomie clinique de ces malades. C'est à tort qu'on engloberait le cas de Henry et de Léontine dans la paraplégie spasmodique familiale. La paraplégie spasmodique familiale comprend des syndromes différents; il faut en restreindre le sens et en tous cas en distraire toutes les observations analogues à celles de Henry et de Léontine.

Tous les symptômes présentés par Henry peuvent se montrer dans la *sclérose en plaques*. La démarche dans la sclérose en plaques est souvent cérébello-spasmodique comme chez notre malade. L'exagération des réflexes, le tremblement intentionnel, le nystagmus, les troubles oculaires, la parole scandée, sont des symptômes de la sclérose en plaques. Des troubles sensitifs on n'en constate pas chez Henry comme dans les formes habituelles de la sclérose en plaques. Ainsi l'on est autorisé cliniquement à dire que nous avons la symptomatologie de la multiple sclérose. Mais une question se pose. Si dans ce cas il s'agit d'une sclérose en plaques et si le diagnostic posé par Charcot et Debove chez Léontine est encore acceptable aujourd'hui, il s'agirait donc d'une forme familiale de la sclérose en plaques. Or, connaît-on des cas familiaux de sclérose en plaques? Telle est la question à discuter, mais primitivement nous allons justifier chez Léontine le diagnostic clinique de sclérose en plaques.

B. Diagnostic de l'affection de Léontine B. — Nous n'avons aucun des symptômes d'une *compression de la moelle* par mal de Pott, pachyméningite, tumeur; aucun symptôme d'une *myélite transverse*. La malade ne souffre pas, n'a pas de troubles sphinctériens. D'ailleurs l'existence du nystagmus, des troubles de la parole permettent de songer à une autre affection.

L'exagération des réflexes, l'absence de scoliose, la démarche spasmodique et non tabéto-cérébelleuse, l'absence de mouvements choréiformes, les caractères de la parole, telles sont les multiples raisons qui font éliminer le diagnostic de *maladie de Friedreich*.

La démarche essentiellement spasmodique, la parole lente et scandée, l'absence de mouvements choréiformes éloignent le diagnostic d'*hérédo-ataxie cérébelleuse*.

Ce n'est pas cliniquement une *diplégie cérébrale*. Léontine est née à terme, l'accouchement ne fut pas laborieux, elle n'a pas eu de convulsions dans son enfance, elle n'a pas eu d'infections dans sa première jeunesse, n'a présenté aucun symptôme de méningite. Les

Digitized by Google

fonctions intellectuelles de Léontine sont normales. De plus la maladie de nos malades est une maladie familiale, alors que les diplégies cérébrales se présentent le plus ordinairement comme des cas isolés. Sans doute Freud [1] a décrit une forme familiale et héréditaire de diplégies cérébrales, mais nous pensons que Freud a englobé sous ce nom des affections très différentes.

Léontine ne réalise pas la forme pure, normale d'une *paraplégie spasmodique familiale*, si, comme nous le croyons, il faut réserver à ce nom les cas où seuls existent des symptômes spinaux sans adjonction de nystagmus, de troubles de la parole.

S'il est une affection du système nerveux dont Léontine réalise la symptomatologie le plus habituelle, c'est certes la *sclérose en plaques*. Sa paraplégie spasmodique, sa démarche, son tremblement intentionnel, son nystagmus, les caractères de la parole, ce sont des symptômes de la sclérose en plaques. Il n'est pas jusqu'aux symptômes oculaires présentés par cette malade qui ne se voient dans la sclérose en plaques. D'ailleurs M. Charcot et M. Debove, quand ils examinèrent cette malade, firent l'un et l'autre le diagnostic clinique de sclérose en plaques. Tel est aujourd'hui encore le diagnostic qui s'impose.

III

Pour conclure nous dirons que *cliniquement* Léontine et Henry présentent la symptomatologie de la multiple sclérose, que chez eux le diagnostic clinique peut se formuler ainsi : sclérose en plaques familiale. Au contraire nous sommes arrivés dans la famille précédente, par une analyse des différents symptômes, au diagnostic de paraplégie spasmodique familiale pure. Sans doute il est des neuropathologistes qui n'hésiteraient pas à réunir nos deux familles dans un même groupe morbide de maladies familiales, qui, pour l'une et pour l'autre, donneraient le nom de paraplégie spasmodique familiale. On a décrit la paraplégie spasmodique familiale à forme de sclérose en plaques. Mais nous croyons que le cadre ainsi élargi de la paraplégie spasmodique familiale est un cadre trop vaste, que l'on a fait une synthèse trop précoce. Il est évident, et les quelques autopsies pratiquées le prouvent, que, ainsi comprise, la paraplégie spasmodique familiale comporte des syndromes essentiellement différents. Mais avant de schématiser les limites de la paralgégie spasmodique familiale telles que nous les comprenons, nous croyons qu'il est inté-

1. Freud. *Die infantile Cerebrallähmung*, Wien, 1897.

Digitized by Google

ressant de rappeler les diverses observations de sclérose en plaques familiale qui existent dans la littérature médicale.

Ces observations d'ailleurs ont été publiées sous des noms différents; nous rapportons celles qui nous paraissent avoir des analogies avec l'histoire clinique de notre seconde famille, mais nous ne voudrions pas, en l'absence d'autopsie, les identifier toutes. Notre étude est essentiellement une étude de clinique et nous ne concluons nullement à la similitude des lésions.

Observation de Pelizaeus[1]. — Pelizaeus, en 1885, avec le diagnostic de sclérose en plaques (multiple sclérose) publia la relation d'une affection héréditaire frappant cinq membres d'une famille repartis dans trois générations successives.

Les malades sont toujours des garçons, mais la maladie se transmet par les mères qui, elles-mêmes, restent toujours bien portantes.

Le plus jeune et le dernier atteint est E. Engelm, âgé de huit ans, dont le bisaïeul, le premier, a présenté la même affection.

Ernest est né à terme, dans des conditions normales. Rien d'anormal à la naissance. A l'âge de trois mois, apparition de nystagmus et bientôt après des troubles dans la motilité des membres supérieurs et inférieurs; il ne remuait pas bien les jambes et saisissait difficilement les objets. L'évolution de la maladie fut progressive, et, à l'âge de huit ans, le tableau clinique était le suivant : l'enfant est peu musclé, mais assez bien conformé, surtout pour la partie supérieure du corps; le thorax est un peu aplati; ses membres supérieurs sont forts et bien conformés; les mouvements sont libres, mais lents et incertains surtout dans les mouvements menus.

L'excitation électrique galvanique et faradique est normale. Le reflexe du triceps brachial est facile à provoquer.

Les membres inférieurs sont en flexion et adduction forcés; les pieds en varus équin. Les mouvements actifs sont très limités. L'enfant ne marche pas et n'a jamais marché. Les réflexes des genoux sont exagérés, mais il n'existe pas de trépidation spinale. Les jambes sont froides et bleuâtres. Les mouvements de la tête sont faciles, mais lents; la tête est un peu raide dans sa position. Nystagmus horizontal surtout au repos. Le fond de l'œil est normal.

La parole est apparue à l'âge de deux ans, assez bonne, mais bientôt elle est devenue lente, monotone, et chaque mot était suivi d'une pause. Elle est telle encore. La mémoire est bonne, l'intelligence est retardée.

Pelizaeus observa l'oncle de ce malade, âgé de vingt-huit ans, qui présentait les mêmes symptômes que son neveu.

Pelizaeus cite les observations de Dreschfeld comme analogues à la sienne.

1. Pelizaeus. *Ueber eine eigenthümliche Form spastischer Lähmung mit Cerebralercheinungen hereditärer Grundlage* (*Arch. f. Psych.*, XVI, 1885).

Digitized by Google

Observations de Dreschfeld [1]. — Deux frères. Chez le premier, vers le quatorzième mois, apparurent des convulsions, puis de la faiblesse et du tremblement des membres. L'état s'aggrava jusqu'à dix ans. A ce moment on constatait des secousses de la tête, du nystagmus, la parole scandée, le tremblement intentionnel des bras. Aux membres inférieurs les réflexes étaient exagérés. Les facultés psychiques étaient affaiblies.

Chez l'autre frère la faiblesse et le tremblement étaient apparus à quatre ans. A sept ans tremblement de la tête, nystagmus, parole scandée, tremblement des bras, quelques troubles de la sensibilité aux jambes.

Observations de Freud [2]. — Deux enfants âgés de cinq ans et de six ans et demi. Un troisième enfant de la famille aurait souffert de la même affection. Le premier et le sixième enfant de cette famille sont nés avant terme et morts rapidement. La cinquième enfant, mort à dix mois était idiot et paralysé. La quatrième enfant, normal.

L'aîné des deux malades de Freud est né à terme. Pas de convulsions. Nystagmus remarqué à trois mois. Le second enfant se développa normalement jusqu'à la fin de la seconde année. A ce moment apparut subitement le nystagmus, les troubles de la parole se montrèrent.

Le tableau de la maladie est semblable chez les deux enfants : nystagmus, strabisme convergent, atrophie du nerf optique. Parole lente avec caractère scandé, rigidité du tronc et des bras, mains inhabiles. Paralysie spamodique aux membres inférieurs empêchant la marche sans aide. Intelligence normale.

Observation de Higier [3]. — Affection identique chez quatre sœurs. Pas d'antécédents héréditaires, parmi les huit enfants un frère est mort de méningite, les sept autres enfants sont des filles. L'aînée et les deux plus jeunes sont bien portantes. Les quatre autres âgées de 24, 20, 18 et 17 ans, sont atteintes de la même affection, ayant débuté entre sept et douze ans.

Paraplégie spasmodique avec contracture de la jambe dans la flexion. Pied en varus équin avec hyperextension du gros orteil, et flexion plantaire des autres orteils. Marche impossible. Troubles vaso-moteurs, œdème, cyanose, quelques troubles trophiques. Troubles des membres supérieurs apparus trois ou quatre ans après le début, consistant en faiblesse et tremblement des mains à l'occasion des mouvements intentionnels. Chez la sœur la plus âgée il existe de l'atrophie musculaire localisée aux petits muscles de la main et une légère atrophie des muscles du bras, de l'épaule, de la cuisse. Réflexe rotulien exagéré, clonus du pied. Bradylalie. Difficulté de la déglutition, strabisme, subluxation de la mâchoire inférieure. Atrophie des nerfs optiques avec dimination de l'acuité visuelle. Rétrécissement du champ visuel. Nystagmus. Troubles intellectuels. Rien du côté de la sensibilité et des sphinters. Dans tous les cas l'accouchement avait été normal.

1. Dreschfeld. *Med. Times*, February, 1878.
2. Freud. *Die Infantile Cerebrallähmung*, Wien, 1897.
3. Higier. *Deutsch Zeits. f. Nervenk.*, 1896, Bd 9.

Digitized by Google

Observation de Bernhardt [1]. — Famille de huit enfants, six garçons et deux filles. Une des filles semble avoir eu la maladie de ses frères. Deux des frères morts avant trente ans n'ont rien présenté d'anormal. Les quatre autres ont été atteints de paraplégie spasmodique typique sans participation des membres supérieurs, avec intégrité des fonctions intellectuelles, sensitives, trophiques. La maladie a débuté chez eux après trente ans. Bernhardt a vu chez un de ses malades le nystagmus et la dysarthrie. Pour cette raison il incline vers le diagnostic de sclérose en plaques.

Observation de Hervouet [2]. — Hervouet a présenté à la Société médicale de Nantes un malade montrant un certain degré d'incoordination. Les réflexes étaient exagérés aux bras, normaux aux membres inférieurs, sans trépidation épileptoïde ni troubles de la sensibilité ni des sphincters. Nystagmus.

Un frère était soigné à Paris pour une sclérose en plaques, et neuf autres membres de la famille, au dire du malade, présentaient une affection analogue.

Féré [3] dit avoir observé la sclérose en plaques chez deux frères et une sœur. Il rappelle que Frerichs l'aurait vue chez deux sœurs.

Observation de Totzke [4]. — Deux sœurs malades, l'une âgée de onze ans, l'autre de quatorze ans. Mère nerveuse, convulsions chez la grand'mère. La première malade, âgée de onze ans, était toujours silencieuse et irascible. A huit ans trouble de la parole et affaiblissement progressif de l'intelligence. Tremblement qui s'est exagéré à la suite d'une forte peur.

A l'heure actuelle la malade présente un rare et léger nystagmus vertical avec perte absolue de la réaction à la lumière à gauche et un peu à droite. Tache blanche de la pupille et diminution de l'acuité visuelle. Parésie du facial inférieur droit, déviation de la langue à droite. La parole, fortement scandée, est accompagnée de grimaces des muscles de la mimique.

De rapides mouvements involontaires aux bras et aux jambes limités par l'état spasmodique des muscles. Diminution notable de la force musculaire, fort tremblement intentionnel. On est obligé de faire manger l'enfant. Démarche spastico-ataxique lente, avec oscillation fréquente de la tête. Réflexe patellaire très vif; la forte contracture des muscles des mollets empêche la production du clonus. La sensibilité est intacte.

Après une amélioration passagère, le mal empire considérablement pour la marche, la parole, l'intelligence.

La seconde malade, sœur aînée, n'est atteinte que depuis trois ou quatre ans. Elle présente du tremblement intentionnel, la parole scandée, la

1. Bernhardt. *Beitrag zur Lehre von der familiären Erkrankungen der Centralnervensystems* (*Virchow's Archiv*, CXXVI, 1891).
2. Hervouet. *Gazette des hôpitaux de Toulouse*. 1893, p. 331.
3. Féré. *La famille névropathique*, p. 123, Paris, Alcan.
4. Totzke. *Ueber multiple Herdsklerose des Centralnervensystems im Kindesalter*, Inaug. Diss., Berlin, 1893. *Anal. Neurologisches Centralblatt*, 1894, p. 373.

Digitized by Google

pupille rigide, avec nystagmus vertical et horizontal et une forte diminution de l'acuité visuelle. Une légère démence.

L'observation suivante de Eichhorst, quoique différente des cas que nous étudions, nous paraît intéressante à rapporter parce qu'il y eut autopsie.

Observation de Eichhorst [1]. — Symptômes de sclérose en plaques apparus, chez une femme indemne de toute tare névropathique, à la suite d'un premier accouchement, pour s'accentuer à la suite de deux autres couches. On notait du tremblement intentionnel des membres supérieurs, du nystagmus horizontal, la parole scandée, l'exagération des réflexes rotuliens. Il n'existait aucun trouble de la sensibilité. Dans la suite on vit apparaître la paralysie des deux moteurs oculaires communs, l'inégalité des papilles, leur réaction lente à la lumière et à l'accommodation, l'atrophie des deux nerfs optiques, de l'affaiblissement des fonctions intellectuelles, et enfin la contracture des fléchisseurs de la cuisse et de la jambe.

La malade succomba dans le marasme quatre ans après le début de l'affection. L'autopsie démontra l'existence de la sclérose en plaques limitée à la moelle.

Chez le troisième enfant les mêmes symptômes apparurent peu de temps après la naissance. Ils s'accentuèrent notablement à partir de l'âge de huit ans. On notait du nystagmus horizontal, un double ptosis, de la parésie des muscles droits externes de l'œil et une atrophie des nerfs optiques. Les papilles inégales ne réagissaient que faiblement à l'accommodation et pas du tout à la lumière. L'autopsie démontra l'existence d'une sclérose en plaques limitée à la moelle.

Oservation de Pauly et Bonne [2]. — Aucun antécédent héréditaire dans la famille. Dix enfants : 1° Auguste R., vingt-six ans, un des malades ; 2° Louis, mort à quatre mois, de la rougeole; 3° Maurice, le second malade; 4° une fille morte à dix mois, de la petite vérole; 5° une fille âgée de vingt ans ; qui ne présente aucun symptôme morbide; 6° une fille de dix-huit ans, bien portante; 7° un garçon mort à trois ans, de la rougeole; 8° et 9° deux filles de quatorze et onze ans, bien portantes; 10° un garçon de dix ans, qui est le troisième malade.

I. — Auguste R., vingt-six ans. Jamais de convulsions. A seize ans commence à marcher les jambes écartées, les genoux en adduction, les pieds en dedans. En 1888 la démarche devient titubante, il tombe souvent. A dix-huit ans on voit apparaître des troubles du côté des membres supérieurs, le nystagmus et la diminution de l'acuité visuelle.

1. Eichhorst. *De la sclérose en plaques infantile et héréditaire* (*Arch. f. Path. und Phys.* CXLVI, 2).
2. Pauly et Bonne. *Revue de médecine*, 10 mars 1897, p. 201. *Maladie familiale à symptômes cérébello-médullaires.*

Digitized by Google

Actuellement. — Pas d'asymétrie faciale, pas de tremblement de la tête au repos. Pas de strabisme. Nystagmus horizontal, acuité visuelle diminuée, atrophie papillaire double, pupilles dilatées, paresseuses à l'accommodation et à la lumière. La parole est lente, monotone, non scandée. La force musculaire des membres supérieurs est intacte. Le réflexe olécranien est exagéré à gauche. Il y a un peu de tremblemeut intentionnel. Les membres inférieurs sont en adduction, les fémurs en rotation interne et les tibias dirigeant les deux talons en dehors. Les genoux sont fortement accolés l'un contre l'autre, et cette attitude empêche la recherche des réflexes et du clonus.

Le malade ne peut marcher qu'en s'accrochant aux barreaux du lit. Les pieds en varus-équin ne quittent pas le sol. Pas de signe de Romberg. Les deux mollets sont atrophiés. Aucun trouble de sensibilité. Intelligence peu développée.

II. — Maurice R., vingt-trois ans. Rougeole à quatre ans. Intelligence normale. Début des accidents à quinze ans : troubles de la marche, de la parole et tremblement. Les jambes fléchissaient pendant la marche, mais pas de titubation. Les troubles oculaires sont de date récente. Les troubles de la parole sont très accentués.

Actuellement. — Léger strabisme bilatéral, nystagmus, atrophie papillaire. Rien aux membres supérieurs. État spastique des membres inférieurs. Les réflexes sont exagérés. Clonus du pied. Les mollets sont atrophiés. La titubation est évidente dans la marche, qui est devenue très gênée. Pas de troubles de sensibilité.

III. — Garçon dix ans. A huit ans on nota le nystagmus, puis la démarche devint paresseuse. Il n'y a jamais eu de titubation. La marche est devenue progressivement spastique. Chutes fréquentes.

Actuellement. — Léger strabisme interne de l'œil gauche. Nystagmus horizontal non constant. Pas d'atrophie pupillaire. Parole lente, monotone, à peine scandée. Pas de tremblement de la tête. Tremblement oscillatoire des membres supérieurs pour les mouvements exigeant un peu d'attention, force musculaire normale. Les cuisses sont fléchies sur le bassin et les jambes sur les cuisses. Pied en varus équin. Les genoux opposent une grande résistance à l'extension complète. L'enfant ne peut marcher qu'étant soutenu. Clonus du pied. Aucun trouble de la sensibilité.

Observation de Lorrain [1] (recueillie dans le service de M. Gilles de la Tourette).

Le grand-père maternel, un de ses frères et une sœur, la mère et une de ses sœurs ont présenté les mêmes symptômes que les malades examinées par Lorrain.

Il s'agit de deux sœurs. L'une âgée de vingt-six ans. La maladie a débuté à dix-huit ans par des troubles de la marche. Elle présentait, quand elle

1. Lorrain. *Loc. cit.*, p. 129.

Digitized by Google

fut examinée par Lorrain, une démarche ébrieuse, une paraplégie spasmodique, de la raideur aux membres superieurs, du nystagmus, une parole presque inintelligible.

La sœur, âgée de trente ans, s'est aperçue à dix-huit ans de quelques troubles de la marche qui se sont surtout manifestés depuis l'âge de vingt-neuf ans. Examinée par Lorrain, elle a une démarche titubante, quand on ferme les yeux, de l'exagération des réflexes, de la trépidation spinale.

Tout récemment, Mlle Pesker [1], une élève de M. Pierre Marie, a présenté à la Société de Neurologie de Paris un malade atteint d'une *affection spasmodique congénitale et familiale*, et elle a rapporté l'histoire détaillée de cette famille dans sa thèse inaugurale [2].

Observation de Mlle Pesker. — La malade a des antécédents héréditaires nerveux, mais sa propre maladie n'existe pas chez ses ascendants. Née à terme, convulsions durant la première année. Parole très incomplète à un an. L'enfant n'a jamais marché. Entre à six ans à l'hospice de Bicêtre. Intelligence très peu développée, fait toutefois quelques progrès durant son séjour à l'hôpital. La malade vue par Mlle Pesker présentait une paraplégie complète avec rétractions tendineuses. Réflexe rotulien vif à droite, exagéré à gauche. Muscles des membres inférieurs atrophiés et non rigides.

Les membres supérieurs sont bien conformés. Tremblement intentionnel des mains. Tremblement continu de la tête. Aux yeux léger nystagmus latéral, rien au fond de l'œil.

La parole est lente, par syllabes séparées, mais assez compréhensible.

La malade a eu un frère aîné frappé de la même maladie, mort en 1896, âgé de vingt-quatre ans. L'examen anatomique a été fait dans le service de M. Pierre Marie. Mlle Pesker a trouvé un arrêt de développement de la généralité des fibres dans tout l'axe central, avec disparition à peu près complète du faisceau cérébelleux direct compris dans le bulbe. Dans le cordon postérieur les fibres sont aussi très rares, mais le triangle cornu-marginal et le petit faisceau médian dans le cordon de Goll, à la limite avec la commissure, sont relativement bien conservés. Le moins touché est le faisceau pyramidal direct et croisé. Les cellules de la colonne de Clarke en grande partie sont disparues, surtout en bas. Les cellules des cornes antérieures sont bien conservées ainsi que les racines, et leur coloration foncée tranche sur la substance blanche décolorée. Absence complète de sclérose; les vaisseaux et le tissu interstitiel sont tout à fait sains.

Dans le bulbe, la protubérance, les pédoncules, même pauvreté relative en fibres, mais aucune localisation précise.

Dans le cerveau, même phénomène, plus la ténuité du corps calleux, netteté plus grande qu'à l'état normal de certains systèmes de fibres et

1. Mlle Pesker. *Revue neurologique*, 1900, p. 343.
2. Mlle Pesker. *Un cas d'affection cerébrale à symptômes cérébro-spinaux*, th. de Paris, 1900.

Digitized by Google

absence peut-être de quelques systèmes de fibre d'association. Dans l'écorce le stratum zonale manque complètement.

Les fibres blanches sont beaucoup moins nombreuses qu'à l'état normal. Les grandes cellules pyramidales existent surtout dans les circonvolutions rolandiques, mais leur corps cellulaire, et surtout le noyau, est moins visible. Il y a une abondance de petites cellules rondes.

M. Pierre Marie, dans la discussion qui suivit la présentation du malade de Mlle Pesker, insista sur ce fait que seule l'observation de Pelizaeus est comparable à cette dernière, et, s'appuyant sur la clinique et l'examen anatomique, il en conclut que l'on est sans doute en présence d'une nouvelle forme d'affection familiale.

IV

Si nous avons rappelé ces diverses observations, si nous les avons juxtaposées, c'est parce que cliniquement certaines d'entre elles se ressemblent, c'est que cliniquement elles rappellent plus ou moins la symptomatologie de la sclérose en plaques. Le mot de sclérose en plaques familiale employé par beaucoup d'auteurs est un mot critiquable, car il préjuge de la lésion anatomique, et il est évident que ces lésions sont essentiellement différentes de celles que l'on constate dans la sclérose en plaques vulgaire non familiale. On devrait donc employer l'expression de *maladie familiale à forme clinique de sclérose en plaques* pour désigner les affections qui peuvent se présenter sous un aspect semblable à nos observations de Henry B. et de Léontine B.

Les diverses observations que nous avons rapportées à la suite de celle de Léontine et de Henry ne semblent pas appartenir toutes aux mêmes maladies. D'ailleurs les auteurs sont loin d'être d'accord sur la classification clinique de certaines d'entre elles. Ainsi Strumpell, Souques, Lorrain [1] dans sa thèse font du cas de Bernhardt une paraplégie spasmodique familiale. Souques et Londe [2] font du cas de Dreschfeld une diplégie cérébrale. Pauly et Bonne [3], au contraire, pensent que le cas de Pelizaeus est une forme intermédiaire à la paraplégie spasmodique familiale et à l'hérédo-ataxie cérébelleuse. M. Marie compare le cas de Pelizaeus à celui de Mlle Pesker. Freud pense que son observation personnelle et celle de Pelizaeus appar-

1. Lorrain. *Contribution à l'étude de la paralysie spasmodique familiale*, th. de Paris, 1898.
2. Londe. *Hérédo-ataxie cérébelleuse*, th. de Paris, 1895.
3. Pauly et Bonne, *Revue de médecine*, 1897.

Digitized by Google

tiennent aux diplégies cérébrales héréditaires et familiales. Nous ne voulons pas, reprenant toutes les observations précédentes et celles publiées sous le nom de paraplégie spasmodique familiale, essayer une classification nouvelle qui, en l'absence d'autopsies, n'aurait aucune valeur. L'observation de Léontine et de Henry B. nous paraît avoir certaines analogies avec celle publiée par Pauly et Bonne, mais nous ne voudrions toutefois pas conclure à une identité morbide absolue.

Toutes ces observations nous montrent que la *sclérose en plaques est un véritable syndrome clinique.* Nous ne parlons pas de ces cas de pseudo-sclérose de Westphal dont Strumpell [1] rapportait récemment encore de nouvelles observations et où cliniquement on avait la symptomatologie à peu près parfaite et complète de la sclérose en plaques et où l'anatomie pathologique ne révélait aucune lésion appréciable avec nos moyens actuels d'investigation. Nous voulons parler de ces maladies familiales non classées qui ne sont pas des diplégies cérébrales typiques, qui ne sont pas la paraplégie spasmodique familiale, en prenant ce mot dans le sens où Charcot avait créé le tabès spasmodique, qui ne sont pas des hérédo-ataxies cérébelleuses avec la symptomatologie qu'a décrite Pierre Marie. Nous croyons que ces observations doivent être laissées dans des cadres provisoires. En l'absence d'autopsies, il est impossible de prévoir actuellement les lésions. Sans doute il est des cas où on peut supposer la sclérose combinée, sans doute en présence d'un état spasmodique très accentué, de contractures, du signe de Babinski, on peut supposer que le faisceau pyramidal est altéré, dégénéré. Il est d'autres cas, et en particulier celui de notre malade Henry où l'on peut supposer qu'à l'adultération de la voie pyramidale s'ajoute une adultération de la voie cérébelleuse, cérébello-médullaire ou cortico-ponto-cérébelleuse, mais sans examen anatomique il est impossible de dire en présence de ces cas frustes, qui empruntent des symptômes à des maladies distinctes, qu'il s'agit d'une lésion diffuse comme dans le cas de Mlle Pesker, ou au contraire d'une lésion limitée à tel ou tel système de faisceaux au sens embryologique de Flechsig.

Aussi est-il nécessaire de rester provisoirement sur le terrain de la clinique et de grouper les diverses affections familiales du système moteur suivant une classification symptomatiqne. Nous croyons

1. Strumpell. *Ueber die Wesphalische Pseudosklerose und über diffuse Hirnsklerose insbesondere bei Kindern* (*Deuts. Zeitsch. für Nerveinheilkund*, B. XII, Heft 2, 1898). Strumpell. *Ein weiterer Beitrag zür Kenntniss der sog. Pseudosklerose* (*Deuts. Zeit. f. Nerv.*, B. XIV, Heft 5, 1899).

Digitized by Google

qu'il faut réserver le nom de *paraplégie spasmodique familiale aux cas où n'existent que des symptômes spinaux.* Notre première observation, celle d'Alexandre Mal, est un type de paraplégie spasmodique familiale pure.

L'observation de Raymond et Souques [1] est un type très pur également de paraplégie spasmodique familiale; on en trouvera d'autres exemples dans la thèse de Lorrain. Le tableau clinique de ces malades rappelle la description du tabès spasmodique de Charcot; les malades, comme le dit M. Déjerine, sont impotents au prorata de leur contracture. Anatomiquement, dans ces cas, il s'agit sans doute d'une *sclérose combinée* portant sur les faisceaux pyramidaux, cérébelleux directs et sur le faisceau de Goll. La lésion du faisceau pyramidal est surtout accusée dans la région dorsale; elle diminue dans la région cervicale, elle s'arrête dans le bulbe. La dégénérescence du faisceau de Goll est accusée surtout dans la région cervicale, la liaison du faisceau cérébelleux est visible jusqu'au bulbe. Le cerveau ne montre aucune altération.

Il est nécessaire de distraire de la paraplégie spasmodique familiale les cas où se montreront des symptômes de la sclérose en plaques (nystagmus, troubles de la parole, etc.). Nous aurons le groupe des *maladies familiales à forme clinique de sclérose en plaques.* Dans ce groupe l'anatomie pathologique avec les examens cliniques isolera sans nul doute des syndromes distincts. Mlle Pesker a déjà, semble-t-il, schématisé un type spécial; il est probable que d'autres seront bientôt connus.

V

Avant de conclure chez les malades à l'existence d'une maladie familiale à forme clinique de sclérose en plaques ou à une paraplégie spasmodique familiale, il est d'une importance capitale de rechercher s'il n'existerait pas de syphilis héréditaire, de rechercher si l'accouchement a été normal, s'il n'y a pas eu des phénomènes méningitiques dans la première enfance. En un mot il faut éliminer tous les cas de diplégie cérébrale, et ce diagnostic souvent est particulièrement délicat.

Pour prendre place parmi les affections familiales il faut, comme le disent Pauly, Bonne et Lorrain, qu'une maladie réunisse les caractères suivants :

1° Elle doit atteindre, sans changer de formes, plusieurs enfants

1. Raymond et Souques. *Presse médicale*, 1896, n° 90.

Digitized by Google

d'une même génération ; 2° débuter à peu près au même âge chez tous les enfants de cette génération ; 3° être cliniquement indépendante de toute influence extérieure, d'une affection acquise ou d'un accident de la vie intra-utérine ; 4° ces divers caractères doivent constituer la règle et non l'exception.

VI

S parmi les maladies héréditaires et familiales du système nerveux il est des types qui méritent d'être individualisés de par la clinique et de par les études anatomiques, si l'on doit chercher dans les différentes modalités cliniques l'agénésie, la dysgénésie de tels ou tels faisceaux, il est toutefois entre ces types des liens évidents quand on examine les faits au point de vue de la pathologie générale ; les maladies familiales dans lesquelles l'hérédité se manifeste avec une fatalité inéluctable forment un groupe qui appartient à la tératologie ; ce sera l'œuvre de l'avenir de rechercher les causes premières de ces phénomènes tératologiques.

Digitized by Google

DE LA
PERSISTANCE SIMPLE DU CANAL ARTÉRIEL

ÉTIOLOGIE — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET SYMPTOMATOLOGIQUE

Par le Dr G. GÉRARD

Chef des travaux anatomiques à la Faculté de médecine de Lille.

(*Suite*[1].)

IV. Symptomatologie.

Je n'étudie ici que la persistance isolée du canal artériel; c'est un chapitre de pathologie qui n'est même pas effleuré dans les classiques, et c'est la raison pour laquelle j'ai traité cette question avec détails. Je laisse complètement de côté l'étude clinique des malformations combinées; elle est bien connue et bien décrite en général sous le nom de maladie bleue; je dirai simplement que cette affection m'a paru se rapporter surtout au rétrécissement de la pulmonaire avec persistance du canal artériel et du trou de Botal.

Dans la persistance simple du canal, les symptômes subjectifs peuvent manquer complètement pendant les premiers temps de la vie : l'enfant vient au monde à terme, il est bien constitué, ne présente aucun trouble fonctionnel. Cet état dure plus ou moins longtemps; les phénomènes de gêne respiratoire ou de cyanose apparaissent au bout d'un temps qui varie avec les observations. A trois mois, l'enfant de Sanders se nourrissait mal et commençait à présenter des troubles de la croissance. Le malade d'Almagro restait robuste jusqu'à deux ans, et, à trois ans, la cyanose de la figure et des bras qu'il présentait quand il pleurait avait à peine fixé l'attention.

Dans d'autres observations, il faut attendre sept ans (Babington), douze ans (Hochhaus), vingt ans (Crouzet) pour voir apparaître les premiers signes.

Plus rarement au contraire (Beynutz, Luys) on signale dès la

1. Voir numéro d'août 1900.

Digitized by Google

naissance ou la première enfance de la dyspnée, des palpitations, des douleurs dans la poitrine, l'absence des forces musculaires. L'asthénie générale se manifeste surtout par l'impossibilité où est le malade de faire aucun effort, de se livrer à aucun travail.

L'œdème des jambes et la cyanose peuvent ne se voir que tardivement. Les accidents augmentent souvent à partir d'un certain âge, à propos des règles, par exemple, à l'occasion d'un effort plus considérable (Duroziez). Cette aggravation peut être tardive (vingt-trois, trente-deux ans).

Les malades accusent diverses sensations : une angoisse précordiale pénible qui peut être remplacée par une sensation de pesanteur ou par des douleurs précordiales (Babington) à caractère intercostal.

Les *palpitations* ne manquent jamais; elles peuvent se montrer dès la naissance, apparaître avec une infection, — rhumatisme, par exemple, — ou revenir périodiquement (Hochhaus). Elles peuvent être très violentes, s'accompagner d'une augmentation du frémissement cataire et de symptômes de stase veineuse (Bernutz). Elles sont quelquefois calmées par le repos, toujours exaspérées par les mouvements ou les efforts.

Aspect extérieur. Tantôt il n'y a pas de cyanose et ce signe a toujours manqué (Gilbert). Tantôt la figure est vultueuse et bleuâtre, ou d'une teinte violette généralisée; les joues sont rouges, bleues, parcourues d'un lacis veineux dessinant des capillaires légèrement bleuâtres ou franchement noirâtres (Babington); les pommettes sont sillonnées de petits vaisseaux fins, qui tranchent sur le fond uniformément cyanosé de la face; les lèvres sont d'un bleu plus ou moins violacé, les muqueuses ont une coloration foncée (bouche); la physionomie exprime l'angoisse et la souffrance, la peau est soulevée par une bouffissure qui ne conserve pas l'empreinte du doigt.

Plus rarement le visage est d'une pâleur mate (Almagro, Babington-Hochhaus). Le malade de Darier était blond, presque imberbe; sa voix était celle d'une femme, bien que les organes génitaux fussent bien conformés.

Les autres phénomènes qu'on observe plus rapidement sont causés par la stase veineuse; empâtement œdémateux de la base de la poitrine et de la moitié supérieure des parois abdominales. L'œdème proprement dit peut manquer tout à fait, surtout au repos; ou bien il envahit, d'abord peu marqué, les membres inférieurs jusqu'aux mollets ou jusqu'aux cuisses, et y produit une infiltration générale. Duroziez signale une coloration spéciale, cuivrée, tendue, luisante de la peau des jambes.

Digitized by Google

Les mains, les avant-bras, les pieds, les jambes, les genoux peuvent être d'une coloration bleue générale qui augmente encore pendant les accès de suffocation. Dans tous les cas, l'œdème ou la cyanose sont surtout marqués aux extrémités.

Au nombre des anamnestiques, il faut encore signaler les hémoptysies, les épistaxis, les accès d'oppression.

Les hémoptysies peuvent faire défaut; elles ne présentent pas de caractères particuliers; le malade de Duroziez avait eu, à vingt ans, des hémorragies abondantes qui durèrent huit jours; les hémoptysies, dans le cas de Gilbert, avaient été particulièrement fréquentes au cours d'une grossesse.

Les épistaxis sont plus souvent notées que les hémoptysies; elles sont légères, ou considérables, n'apparaissent que comme un épisode ou peuvent se reproduire plusieurs fois. C'est un signe de valeur toute relative, étant donnée sa fréquence au cours des états les plus divers.

Les accès d'oppression font rarement défaut. Ils peuvent être peu notables (Darier), exister chez les tout jeunes enfants (obs. de Sanders). Dans le cas d'Almagro, ils constituaient un des symptômes dominants et élevaient le nombre des inspirations à 70, 80 et 90 par minute. « On peut surtout apprécier les troubles fonctionnels divers que peut entraîner la persistance du canal artériel, disait Bernutz en 1857 (Dict. Jaccoud), dans le cas où le vice de conformation est ou a été appelé simple. L'étude des observations établit d'abord que *la persistance du canal artériel n'entrave pas l'existence d'une manière excessivement grave.* La vie s'est prolongée à un âge assez avancé dans cinq observations : dix-neuf ans (Almagro), vingt-trois ans (Bernutz), trente-quatre ans (Babington), quarante ans (Duroziez), cinquante-deux ans (Luys)... »

J'ajouterai, pour appuyer cette assertion, les cas de Peacock (trente ans), Crouzet (vingt ans), Fagge (quarante-cinq ans), Darier (cinquante et un ans), Gilbert (vingt-quatre ans), Hochhaus (vingt-quatre ans), Reid (soixante ans), Malherbe (cinquante ans). « Ces observations démontrent l'innocuité du mélange d'une certaine quantité de sang veineux dans les artères, en particulier dans l'aorte descendante, puisque les membres inférieurs n'étaient en rien disproportionnés au volume du membre supérieur droit, qui incontestablement ne recevait que du sang artériel.

« Ces individus, malgré une enfance difficile dans laquelle, ce qui est important à noter, avaient débuté les accidents que nous étudierons plus loin, étaient arrivés à l'âge adulte, moyennement intelligents et bien conformés en apparence, mais incapables cependant de

Digitized by Google

tout travail pénible. Cette absence apparente de forces résultait, chez eux, de ce que tout effort un peu soutenu était impossible par suite de la gêne respiratoire.

« *Cette gêne respiratoire constitue l'élément capital;* elle est généralement très peu marquée dans les premiers mois. Cependant, elle existait au troisième mois de la naissance, accompagnée d'accès de suffocation, de palpitations violentes et d'un bruit de souffle intense au premier temps du cœur, mais sans cyanose chez l'enfant observé par Sanders, à l'autopsie duquel, faite un mois après le début de l'observation, l'augmentation de volume du cœur était encore peu prononcée. Nous insistons sur ce fait qui donne un intérêt tout particulier à l'observation de Sanders, parce qu'*il établit que l'hypertrophie du cœur est secondaire*, et consécutive à la persistance du canal artériel... La dilatation du cœur, mais surtout de l'artère pulmonaire, vient bientôt accroître les troubles fonctionnels, qui d'abord reconnaissaient uniquement pour cause le vice de conformation, et même exagérer celui-ci en tendant à amener l'ampliation du canal artériel persistant. Il s'établit ainsi une sorte de cercle vicieux de plus en plus grave à mesure que le cœur, non seulement droit, mais consécutivement gauche, se déforme davantage et qu'il en résulte une gêne respiratoire de plus en plus marquée.

« La gêne respiratoire devient assez marquée dans la deuxième ou troisième année de la naissance. Extrême après les pleurs, les cris, les mouvements, enfin toute cause accidentelle qui précipite les mouvements respiratoires, cette suffocation s'accompagne de palpitations et, chez quelques enfants, d'une coloration violacée de certaines parties du corps, en particulier des lèvres. » (J'ai montré que c'était là un phénomène inconstant.)

« La cyanose n'est devenue inconstante dans les trois observations auxquelles je fais allusion, et elle ne s'est montrée la première fois dans l'observation de Duroziez, qu'au moment où se sont manifestés les accidents ultimes qui devaient entraîner la mort... » (Bernutz.)

Les divers signes que je viens d'indiquer attirent l'attention sur le cœur; ils méritent d'être pris en sérieuse considération.

L'analyse des symptômes objectifs est également d'une grande importance; mais comme il s'agit de signes extrêmement variables, ils ne permettent *jamais* d'établir un diagnostic précis et ne peuvent servir qu'à présumer, par exclusion, qu'il s'agit d'une persistance simple du canal artériel.

Digitized by Google

SIGNES PHYSIQUES.

Inspection. — L'impulsion du cœur, énergique et étendue (Almagro, Babington, Fagge), est surtout marquée dans les points où on perçoit les bruits anormaux.

Les battements du cœur sont parfois très violents et pénibles; ils amènent le soulèvement de toute la région précordiale. On a signalé leur irrégularité. Dans le cas d'Almagro, la circonférence gauche de la poitrine paraissait plus bombée que la droite.

Situation de la pointe du cœur. — On la trouve notée : dans le cinquième espace, vers la ligne mamillaire (Duroziez-Hochhaus); entre la cinquième et la sixième côte (Fagge) à quatre travers de doigt au-dessous du mamelon (Bernutz); entre la sixième et la septième côte en dehors du mamelon (Almagro).

D'une manière générale il y a déviation de la pointe.

La seule inspection peut donc révéler la grande augmentation d'étendue de l'impulsion cardiaque, la déviation et l'abaissement parfois considérable du battement perceptible de la pointe, dans quelques cas la voussure thoracique gauche; ce sont là des signes de probabilité en faveur d'une hypertrophie considérable du cœur.

Palpation. — La main, appliquée dans la région du cœur, perçoit un *frémissement cataire* (Almagro), perceptible même chez les enfants très jeunes (Sanders); excessif, ayant son maximum un centimètre au-dessous du mamelon (cas de Bernutz); continu, subissant un renforcement après le choc systolique, diminuant progressivement jusqu'à la fin de la diastole (cas de Gilbert); dans le cas de Hochhaus, ce frémissement était très étendu; on le percevait en haut jusqu'à la deuxième côte, en bas jusqu'au troisième espace intercostal, à droite jusqu'à la ligne médio-sternale, à gauche jusqu'à la ligne axillaire; il avait son maximum au niveau du troisième espace gauche.

Malherbe signale deux vibrations coïncidant avec les deux temps du cœur.

Dans quelques observations, ce frémissement vibratoire n'est pas signalé; ou bien il faisait défaut.

Percussion. — Nous la croyons de peu de valeur au point de vue diagnostique.

Bernutz, Almagro, Darier signalent l'augmentation de la surface de matité de toute la région thoracique inférieure gauche; dans le cas de Hochhaus, on avait de la matité absolue sur 6 centimètres de hauteur et 7 centimètres de largeur; de la matité relative jusqu'à

Digitized by Google

5 centimètres à droite de la ligne médiane et jusque 12 centimètres à gauche de cette ligne.

Auscultation. — Les signes présentés par l'auscultation sont des plus discordants. D'une manière générale — sauf dans les observations de Duroziez et de Luys, où on n'entendait aucun bruit anormal — les bruits normaux du cœur sont modifiés, et souvent couverts par les bruits surajoutés. Nous nous contenterons d'énumérer les différences signalées.

Bruits normaux. — Les deux temps sont prolongés, distincts dans toute la poitrine (Babington); les battements sont lents, sourds et profonds (Sanders); accélérés, tumultueux, très irréguliers (Almagro); secs (Duroziez); les bruits sont normaux à la tricuspide, tandis que, à l'aorte, le premier temps est éclatant, le second tumultueux (Hochhaus).

En analysant de plus près, on trouve au premier temps : le bruit systolique modifié, très sourd (Bernutz), remplacé par un bruit de souffle rude (Almagro); le petit silence imperceptible.

Au second temps, la diastole éclatante (Duroziez); très nette, bien séparée du souffle (Crouzet); couverte par le bruit anormal (Bernutz) ou remplacée par lui (Almagro); suivie d'une espèce de cliquetis précédant le bruit anormal (Babington), le grand silence occupé en partie par le bruit anormal.

Bruits anormaux. — C'est le plus souvent un souffle; son caractère principal est d'être perçu : dans toute la hauteur du thorax et vers la région épigastrique (Bernutz, Crouzet); dans toute la région précordiale (Babington, Darier). Or, c'est un fort bruissement râpeux, rude, plus fort vers la pointe, plus faible à l'épigastre et dans le côté droit (Almagro).

Son intensité peut être extraordinaire; on le perçoit dans toute la hauteur de la poitrine, à droite comme à gauche, en arrière vers l'omoplate gauche, *masquant le bruit de la respiration*, et, dans certains cas, manquant seulement sous la clavicule droite.

Son maximum se trouve en des points très différents; il est systolique ou diastolique, et n'a donc lui-même qu'une valeur très relative pour le diagnostic.

Nous trouvons signalés encore :

Un souffle systolique intense à la pointe (Sanders-Crouzet); un souffle assez éclatant, non râpeux, couvrant presque toute l'évolution du cœur, ayant son maximum dans le quatrième espace gauche et vers la pointe (Bernutz);

Un souffle systolique à la pointe, plus un souffle diastolique à caractère musical, se manifestant par un mouvement ondulatoire

Digitized by Google

de la base et ayant son maximum au niveau du deuxième cartilage gauche (Fagge);

Un souffle systolique à la pointe, plus un souffle diastolique à la pulmonaire, ayant son maximum dans le deuxième espace (Hochhaus);

Un souffle diastolique ayant son maximum à la pointe et s'arrêtant au niveau de la seconde côte, plus un souffle systolique ayant son maximum à la base et s'étendant jusqu'au bord inférieur de la deuxième côte et le bord gauche du sternum (Almagro);

Un souffle double au niveau du troisième espace intercostal, rude et râpeux au premier temps, doux au deuxième temps (Malherbe);

Un souffle systolique prolongé et doux ayant ses maxima à la pointe et à l'aorte, plus un souffle rude, continu, renforcé après la systole et diminuant jusqu'à la fin de la diastole (Carier);

Des bruits de scie accompagnant les deux temps, ayant leur maximum au niveau des troisième et quatrième articulations chondro-sternales droites et gauches (Babington).

L'*état du pouls* est également très variable suivant les cas. Dans celui de Gilbert, le pouls radial était normal, le tracé sphygmographique régulier. Mais les auteurs ne se rencontrent pas sur ce point; le pouls radial était, dans les diverses observations : petit, irrégulier, intermittent, inégal (Duroziez, Darier); presque insensible (Luys); absent à droite (Bernutz); fréquent et plein (Crouzet); dans le cas de Fagge, le symptôme le plus remarquable pendant la vie avait été la lenteur extrême du pouls, 38 à 43 pulsations par minute; Malherbe signale la faiblesse des battements dans les artères radiale, carotide, faciale et temporale du côté gauche seulement; à droite, les battements artériels étaient normaux.

Le pouls veineux n'est signalé que dans l'observation de Luys; il était très marqué des deux côtés du cou.

État des poumons. — Dans la plupart des cas, la poitrine était bien développée; dans les observations de Babington et de Hochhaus seulement, le thorax était rigide, étroit et proéminent en avant.

La respiration est, à certains moments, fréquente et laborieuse.

Le nombre des inspirations est normal (15 inspirations par minute, Duroziez) ou un peu accéléré (23, 25, 30 par minute, Bernutz, Almagro), ou bien très anormal (80 à 90 inspirations par minute au moment des accès de dyspnée, Almagro).

La dyspnée est généralement très marquée; dans les périodes où le cœur est en équilibre, elle survient surtout à propos des mouvements et des efforts. Et cette menace constante de suffocation à la

Digitized by Google

moindre fatigue interdit tout travail aux malades et les condamne au repos. Les accès de suffocation s'observent surtout à la période terminale; la description d'Almagro est caractéristique.

« Ces accès étaient le symptôme le plus alarmant que présentât notre malade; ils ont affecté d'abord une fréquence irrégulière, tantôt c'est pendant la nuit, tantôt le matin, d'autres fois deux ou trois fois par jour; cependant j'ai cru observer qu'ils survenaient plus souvent vers la fin du jour. La malade les redoutait beaucoup, et pour les prévenir était toujours dans la salle; car étant descendue deux ou trois fois au jardin, la fatigue de monter les escaliers lui avait occasionné des accès très forts.

« Ces accès survenaient rapidement et sans prodromes évidents; d'abord un peu de gêne de la respiration et palpitations plus fortes que d'habitude. Ces phénomènes augmentent rapidement, la figure devient vultueuse et bleuâtre, les lèvres rouges, violettes, les yeux saillants et hagards, et sa physionomie exprime l'angoisse et la souffrance. Dans ces moments, elle ne pouvait rester ni debout ni couchée et se tenait assise sur son lit, la tête penchée sur la poitrine, et les bras fortement appuyés sur les couvertures, afin de prendre un point d'appui pour pouvoir respirer.

« La respiration était alors d'une fréquence excessive (80 à 90 par minute) et très bruyante. Les bruits du cœur étaient beaucoup plus forts, plus tumultueux, et dans ces moments d'angoisse, on ne pouvait guère les analyser.

« Les avant-bras, comme les mains et la figure, prenaient une couleur violacée.

« Ces accès duraient habituellement une heure, pendant laquelle on sinapisait constamment la malade; après leur terminaison, elle dormait deux ou trois heures... »

La *toux* est un symptôme inquiétant; on la signale dès la naissance, ou bien elle n'apparaît qu'avec les accidents et s'aggrave avec eux.

L'*expectoration* est variable. Babington signale la fréquence des crachats teintés de sang.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire est normal dans les parties moyennes des poumons. A la période terminale, on observe divers signes *vers les bases* : crépitants fins, sous-crépitants secs, et dans toute la poitrine, des râles sibilants.

La *température* du corps est normale ou abaissée; on remarque de la tendance au refroidissement, une sensibilité spéciale au froid; la malade de Duroziez perdait presque connaissance aussitôt qu'il faisait froid.

Digitized by Google

Tous ces derniers symptômes sont en rapport avec les difficultés circulatoires.

Fonctions générales.

Elles se ressentent de la meïopragie causée par la persistance du canal.

Menstruation. — Sur 16 observations de persistance isolée, 9 cas ont été suivis chez des femmes. Dans le cas de Babington, les règles étaient apparues à l'âge de dix-huit ans et étaient revenues régulièrement. On les note à l'âge de seize ans (Almagro, Gilbert). Dans le dernier cas, leur apparition avait coïncidé avec le début des symptômes.

La menstruation subit des variations diverses : elle est soit régulière (Babington, Crouzet), mais peu abondante et laborieuse dans l'observation d'Almagro; soit irrégulière, soit suspendue rapidement à vingt-trois ans. Mais les menstrues irrégulières s'observent dans une série d'états si dissemblables qu'on ne peut en tirer de conséquences.

Fonctions digestives. — L'appétit est ou intact, ou léger, ou passable (Hochhaus). La langue est plus ou moins sèche, les digestions sont parfois troublées. Babington signale des nausées fréquentes.

La digestion est lente; on voit alterner des périodes de diarrhée et de constipation.

Le *foie* est toujours plus ou moins congestionné, par suite de l'état du cœur; hypertrophié (Almagro, Duroziez), avec coexistence d'un peu d'ascite; dans le cas de Malherbe, il y avait cirrhose atrophique avec ascite énorme (20 litres).

Les urines étaient albumineuses dans le cas de Duroziez. *Du côté du système nerveux*, on note divers symptômes qui semblent bien dépendre de la lésion congénitale et des troubles qu'elle entraîne : réveils en sursaut, avec agitation (Babington, Sanders), sommeil agité, cauchemars (Gilbert); ou au contraire somnolence avec délire tranquille, tristesse, apathie, indolence; tintements d'oreilles, céphalalgies; éblouissements passagers à la suite des efforts (Duroziez), du froid (Darier); vertiges.

L'intelligence est généralement peu considérable, mais elle reste intacte et jusqu'à la mort.

L'*état général* peut être mauvais, la croissance retardée; l'enfant de Sanders, loin de prospérer, maigrissait; faiblesse générale, petitesse de la taille (Crouzet), asthénie musculaire générale.

Symptômes secondaires. — Bernutz signale la présence d'une

Digitized by Google

tumeur à la partie inférieure du cou, due à la réplétion extraordinaire du tronc innominé veineux gauche. Hochhaus appelle l'attention sur des douleurs articulaires, localisées dans la tibio-tarsienne droite, qui duraient quelques jours et disparaissaient spontanément.

Complications.

Elles peuvent être multiples; dans l'observation d'Almagro, une hémorragie cérébrale, suivie de broncho-pneumonie qui entraîna la mort; dans le cas de Darier, une pneumonie hypostatique. Mais on ne peut attribuer ces accidents à la persistance du canal lui-même; ils sont plutôt la conséquence de l'état du cœur, qui est hypertrophié et n'est plus capable de maintenir l'équilibre entre les circulations artérielle et veineuse.

Marche. Terminaison.

Ici encore, la persistance du canal se comporte très différemment. Alors que les symptômes peuvent apparaître, dès la naissance ou la première enfance, on voit au contraire des exemples de persistance qui n'ont donné lieu à aucun signe objectif ou subjectif et ont été découverts seulement après la mort.

Tous les symptômes peuvent manquer, la persistance isolée du canal artériel étant très compatible avec la vie, comme le prouve la trouvaille d'autopsie de Broca, sur une vieille femme morte à la Salpêtrière. « Si les artères aorte et pulmonaire sont normalement développées, il peut n'exister aucun trouble de la santé, aucun symptôme autre que le murmure spécial qui caractérise (?) la communication entre les deux vaisseaux. La durée de la vie n'en est nullement abrégée, et il ne manque pas dans la science d'autopsies de vieillards dans lesquelles on a rencontré le canal artériel perméable, sans qu'on eût rien soupçonné de pareil avant la mort. » (Malherbe.)

Le plus souvent cependant, l'affection remonte au jeune âge et se signale par des symptômes très divers, qui sont loin d'être pathognomoniques, mais qui attirent l'attention des malades.

Hormis le cas où on ne possède aucun renseignement clinique (Peacock), on voit les malades demander leur admission pour des troubles vagues qui existent depuis longtemps, mais ont une tendance à s'accentuer : dyspnée, gêne respiratoire excessive, croissante (Luys), surtout marquée pendant la course ou l'ascension d'un escalier; palpitations, apparition d'une coloration bleuâtre des extrémités. Les intéressés ne savent à quoi rapporter leur mauvaise

Digitized by Google

croissance, la toux pendant l'hiver, qui les inquiète; ils ne peuvent se livrer à aucun travail, à aucun effort ou exercice pénible; dans les pièces trop chauffées ou encombrées, l'air leur manque, ils étouffent.

Ce sont là des symptômes qui mettent sur la voie d'une lésion cardiaque.

Cet état persiste plus ou moins longtemps. Les rémissions peuvent être longues. Chez les femmes, on note souvent l'aggravation des troubles lors de l'établissement des règles ou à propos d'une grossesse (Gilbert).

D'après la succession des phénomènes observés, on peut décrire trois périodes à la maladie :

1° La *période de début*, qui peut se rapporter à ce qu'on vient de voir. Encore les phénomènes peuvent manquer toute la vie ou pendant un temps variable.

Dans cette période, le cœur est en état de subvenir aux exigences de la circulation et de la respiration; mais peu à peu ses cavités se dilatent, puis s'hypertrophient. Les deux cœurs prennent part à ces variations destinées à vaincre les obstacles causés par la gêne croissante de la circulation.

2° La *période d'état*, correspondant à l'aggravation des troubles circulatoires, et caractérisée par les symptômes multiples que j'ai énumérés. Le cœur est hypertrophié, mais l'équilibre relatif entre les circulations artérielle et veineuse lui permet de se maintenir, même pendant un temps assez long.

3° La *période terminale*, dans laquelle l'équilibre est rompu; on peut l'assimiler à la dernière période des affections valvulaires. La persistance du canal, en effet, ne doit plus être au premier plan, et les symptômes sont la conséquence du mauvais état du cœur. On voit alors augmenter la dyspnée, les douleurs, les palpitations, la congestion veineuse, et la mort arrive plus ou moins rapidement, subitement comme dans le cas de Crouzet, mais le plus souvent, on observe les différents symptômes de la dernière période des cardiopathies.

En somme, la persistance du canal artériel s'accompagne de symptômes très différents.

Comme dernière partie de ce travail, j'avais fait un chapitre de diagnostic; je le supprime pour la simple raison qu'il me semble à peu près impossible, actuellement, de songer à dépister une affection aussi rare que dissemblable par ses caractères.

Je crois bien connaître, anatomiquement, le canal artériel; je me suis de même attaché à bien étudier sa pathologie et ma conclusion

Digitized by Google

est qu'il faut rechercher les cas de persistance, les étudier cliniquement et anatomiquement, quand c'est possible; on ne pourra remplacer ce travail, qui n'est cependant qu'une ébauche et qu'une tentative, par un bon travail d'ensemble, que lorsque les observations se seront multipliées. D'ici là, beaucoup de médecins considéreront encore la persistance isolée du canal artériel, non comme une entité clinique qui doit être rattachée aux cardiopathies, mais comme l'affection exceptionnelle d'un vaisseau de première importance, qu'on semble avoir laissé de côté de parti pris.

BIBLIOGRAPHIE

Relative à l'anatomie et la pathologie du canal artériel.

1. Almagro. — Étude clinique sur la persistance. Th. Paris, 1862.
2. Alvarenga (da Costa). — Perforations cardiaques. *Gaz. méd. de Paris*, 1870, p. 435.
3. Alvarenga (da Costa). — De l'occlusion du trou ovale et du canal artériel. Lisbonne, 1869 (en français).
4. Babington. — *London med. Gaz.*, mai 1847, et *Arch. méd.*, 1848, p. 214.
5. Baillie (Mattew). — The morbid human anatomy. London, 1783.
6. Balfour. — Embryologie. Trad. Robin-Hocquard, Paris, 1885.
7. Ballantyne. — The relations of the abdominal viscera in the infant. *Edinb. med. Journ.*, 1891.
8. Baumgarten. Ueber das offenbleiben fœtaler Gefässe. *Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1877.
9. Beau. — *Arch. gén. de méd.*, 3e S., t. IV, p. 10.
10. Béclard. — Physiologie. Paris, 1862, p. 1149.
11. Bednar. — Die Krankeiten der Neugeb. u. Saügl., 1850.
12. Benezerd Smith. — *Arch. gén. de méd.*, 1848, 4e S., t. XVII, p. 89.
13. G. Bernutz. — De la persistance simple, etc. *Arch. gén. méd.*, 1847, p. 415.
14. G. Bernutz. — Art. Artériel, du Dictionn. Jaccoud., 1865.
15. Billard. — Traité des maladies des nouveau-nés. édit. 1833, p. 573.
16. Böhr. — Ueber das Asthmen der Kinder... *Monatsschr. f. Geburtskr.*, t. XXII, 1863.
17. Boyer. — *Arch. gén. de méd.*, 1850, 4e S., t. XXIII, p. 90.
18. Breschet. — *Répert. gén. d'anat. et de phys. path.*, 1826, t. II, p. 7.
19. Broca. — Des anévrysmes. Paris, 1850.
20. Brücke. — Vorlesungen über Physiologie. Wien, 1876.
21. Buchwald. — *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1878.
22. Burdach. — Physiologie. Trad. Jourdan, 1838, t. III, p. 517.
23. Allan Burns. — Obs. important diseases of the heart. Edinburg, 1809, p. 16.
24. Cadet de Gassicourt. — Traité des mal.de l'enfance. Paris, 1887, t. II, 21.
25. Cannieu. — *Bibliographie anatomique*, 1896, n° 5, p. 199.
26. Canton. — Transact. of the pathol. Soc. of London, 1848-50, t. II, p. 38.
27. Carcanus. — Anatomiæ libri duo. Ticini, 1574.
28. Chassinat. — *Arch. gén. méd.*, 1836, 2e S., t. II, p. 80.
29. Cheerer. — *New England Journ. of med.*, 1821, t. V, p. 218.
30. Chevens. — *Medical Gazette*, London, 1845, p. 187.
31. Chevers (Norman). — *London med. Gaz.*, juillet 1847, et *Arch. gén. de méd.*, 1847, 4e S., t. XIII, p. 503.
32. Comby. — La maladie bleue. *Progr. méd.*, 1888, p, 206.
33. Corvisart. — Maladies du cœur. Paris, 1806, p. 309.

Digitized by Google

34. Crouzet. — Persistance simple. *Bull. Soc. anat.*, 1869, p. 323.
35. Cruveilhier. — Anatomie pathol., 1852, t. II, p. 467.
36. Dareste. — Tératogénie expérimentale. Paris, 1891. Notes.
37. Darier. — Persistance simple. *Bull. Soc. anat.*, 1855, p. 55.
38. Deguise. — De la cyanose cardiaque. etc. Th. Paris, 1843.
39. Denucé. — *Bull. Soc. anat.*, 1869, p. 472.
40. Duroziez. — Persistance simple du trou de Galien sans cyanose (*Bull. Soc. biol.*, 1862, p. 105.)
41. Duroziez. — Persistance simple du canal. 2 obs. *Bull. Soc. biol.*, 1863, p. 279.
42. Ellenberger. — Vergleichende Physiologie der Haussaügethiere. Berlin, 1892.
43. English. — Malf. of the human heart. London, 1814, p. 12 (in Deguise.)
44. Eppinger. — *Prag. Vierteljahrsschr.* CXII. 1871.
45. Von Etlinger. — *St-Petersburger medicinische Woschenschrift.* 1891, n° 42. p. 371.
46. Farre. — On malf. of the human heart. London, 1814, p. 29.
47. Farre. — Pathological researches, p. 27.
48. Fagge (Hilton). — *Guy's Hosp. reports*, 1873, 3e S. p. 23 (Persistance simple).
49. Fick. — Compend. d. Physiol. d. Mensch. Wien, 1891.
50. Flourens. — De la découverte de la circulation. 1854, p. 67, Paris.
51. Forbes. — *Amer. Journ. N. S.* CLIX, 1880.
52. Förster. — Handb. d. spec. pathol. Anatomie.
53. Franck. — *Gaz. d. Hop.*, 1878, p. 1115.
54. Frenkel. — *Bull. Soc. anat.*, 1876, p. 277.
55. Funke. — Lehrb. d. Physiol. Leipzig, 1866.
56. Gegenbaur. — Anatomie humaine. Leipzig, 1888.
57. G. Gérard. — Le canal artériel. Th. de Lille, 1897, et *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1900, nos 1 et 3.
58. G. Gérard. — Un cas de persistance simple. *Bibliogr. anat.*, 1898, n° 4.
59. G. Gérard. — Pathogénie des mal. du cœur. *Gaz. des Hôp.*, 1899, nos 20, 22, 23.
60. Gerhardt. — *Iena Zeitschr. f. med. u. naturw.*, t. III, 1867.
61. Gibert. — Persistance du canal. *Bull. Soc. anat.*, 1832, p. 108.
62. Gilbert. — *Bull. Soc. clin.*, 1866, p. 105.
63. Goubaux. — *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1875, p. 500 et 610.
64. Guéniot. — *Bull. Soc. anat.*, 1862, p. 159.
65. Guinard. — Tératologie. 1893.
66. Haller. — Commentaires, t. VI.
67. Hallopeau. — Pathologie générale.
68. Häre. — Malform. du cœur. *Soc. path.*, London, 1869.
69. Hasse. — *Zeitschr. f. Geburtsk. u. Geynäk.* Bd. VI.
70. Harvey. — Exercitatio anatomica de motu cordis. Roterdam, 1628.
71. Heidenreich. — *N. Medisc. Chir. Ztg.* München. 1848.
72. Henle. — Handb. d. Gefässlehre. Brunschwig, 1876.
73. Hermann. — Physiologie. Berlin, 1889.
74. Hertwig. — Embryologie. Trad. Julin. Paris, 1891.
75. Haberson S. Herbert. — *Trans. of the path. Soc. of London*, 1888, t. XXXIX, p. 67.
76. Hewitt. — Soc. path., London, 1857 (in the *Lancet*, 1857, t. II, p. 422).
77. Hofkins. — *New York medical Record*, 1888, V. 33, p. 369.
78. Hochhaus. — Persistance simple. *Deutsch Archiv für Klin. med.*, Leipzig, 1892, p. 1.
79. Hodgson. — *London med. Review*, t. V, n° 19.
80. Holl. — *Wien med. Jahrb.*, 1882, t. IV, p. 505.
81. Holst (de Christiania). — *Hufeland's Journ.*, janv. 1837, et *Gaz. méd.*, Paris, 1837, p. 357.
82. Houston. — *Dublin hospital Reports*, t. V, p. 234.
83. Howard. — *Arch. Pediat.* Philadelphia, 1892, p. 22.
84. Howship. — Practical obs. in surgery and morbidanatomy by cases. London, 1816, p. 192.

Digitized by Google

85. Humes. — *Mem. of the med. Soc. of London*, 1802, p. 137.
86. Hünter. — Med. obs. and inquiries, 1783, t. VI, p. 491.
87. Jane. — On malf. of the human heart. London, 1814, p. 27.
88. Johnson. — *Brit. med. Journ.*, 1872.
89. Jurine. — Mém. Soc. royale de méd., t. X, p. 52.
90. Kilian. — Ueber der Kreislauf des Blutes beim Kinde.... Karlsruhe, 1826.
91. King. — *London Med. Gaz.*, t. XXVI.
92. Kölliker. — Embryologie. Trad. Schneider. Paris, 1882.
93. Knabbe. — Th. de Bonn. 1834.
94. Krief. — *Prag. Vierteljahrsschr.*, 1878.
95. Laënnec. — Auscultation; édit. de la fac. de Paris, 1879, p. 823.
96. Lancereaux. — Des anomalies du cœur. *Gaz. des Hôp.*, 1880, p. 809, etc.
97. Landau. — Ueber Melæna d. Neugeb. Breslau, 1874.
98. Langer. — *Zeitschr. d. Gesch. d. Aertze in Wien.* 1857.
99. Lavergne. — Th. Paris. 1886.
100. Lebert. — *Arch. de Virchow*, t. IV.
101. Lediberder. — *Bull. Soc. anat.*, 1847.
102. Longet. — Traité de physiologie, t. II.
103. Louis. — *Arch. gén. de méd.*, 1823, p. 325 et 435.
104. Lutaud. — Médecine légale. Paris. 1886, p. 148.
105. Luys. — Persistance simple. *Bull. Soc. biol.*, 1855, p. 74, et *Bull. Soc. anat.*, 1855, p. 229.
106. Malherbe. — Persistance simple; études cliniques. Nantes, 1883, 2e f., p. 44.
107. Marey. — *Bull. Soc. anat.* Nov. 1857, p. 313.
108. Marey et Carlet. — Art. Circulation fœtale, du Dict. Dechambre.
109. Mauran. — *Philadelphia Journ. of med. and phys.*, Soc. t. XIV, p. 253.
110. Moussous. — Maladies congén. du cœur. Encycl. des aide-mém.
111. Joh. Müller. — Physiologie. Coblentz, 1840.
112. P. Müller. — Handb. d. Geburtsh. Stuttgart, 1886.
113. Nieberding. — *Sitzungsber. d. Phys. med. Gesellschafft.* Würzbourg, 1886.
114. R.-L. Nixon. — *Dublin med. Journ.*, t. V.
115. W. Northrup. — *New York medical Record.* Mars 1888, p. 353.
116. Obet. — *Bull. des Sc. médicales*, 1808, t. II, p. 65.
117. Ollivier. — *Bull. Soc. anat.*, 1861, p. 320.
118. Orfila. — Traité de méd. légale. Paris, 1848, t. II, p. 210.
119. Paget J. — Edimbourg, 1831. Anal. in *Arch. gén. de méd.*, 1833, 2e S., t. I, p. 54.
120. Peacock. — Persistance simple. *The Lancet*, 1861, t. II, p. 475.
121. Peacock. — On malformations on the human heart, 1866, 2e éd., p. 72.
122. Pibret. — *Bull. Soc. anat.*, janvier 1853, p. 4.
123. Piedagnel. — *Gaz. des hôp.*, 1849, p. 444.
124. Preyer. — Physiologie de l'embryon. Leipzig, 1885.
125. Quain. — Anatomy of arteries. London, 1844 (Atlas).
126. Ramsbotham. — *Med. and physical Journ.*, t. LXI, p. 548.
127. Rathke. — *Arch. Müller*, 1843, p. 276-302.
128. Raub. W. — *Mediz. Jahrburcher*, 1878, Heft 3.
129. Rauchfüss. — Thrombose du canal artériel. *Virch. arch.*, XVII, 1859.
130. Reid J. — Persistance simple. *The Edinburg med. and surg. Journ.*, 1840, t. LIII, p. 101.
131. Rendu. — De la cyanose. *Gaz. d. Hôp.*, 1880.
132. Richerand. — Physiologie, 1re éd., t. I, p. 469.
133. Richet. — Anévrysmes spontanés. Dictionn. Jaccoud, 1865, t. II, p. 294.
134. Riolan. — Enchiridium anatomicum et pathologicum. Paris, 1649.
135. Roger H. — *Union méd.*, octobre 1879, p. 645.
136. Rokitansky. — *Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien.* XX. Jahrg., 1864.
137. Runge. — Lehrb. d. Geburtsh. 1892.
138. Sabatier. — Traité d'anatomie. 1791.
139. Sabatier. — Le cœur dans la série des vertébrés. Paris, 1873.

Digitized by Google

140. Sanders. — Persistance simple. *Edinburg med. Journal*, juillet 1860.
141. Sanders. — *Philosophical Trans.*, t. XCV, et *Arch. gén. méd.*, t. XIII, p. 424
142. Schantz F. — De l'occlusion du canal. *Arch. de Pflüger*, 1889, p. 239.
143. Schnitzler. — Recherches cliniques sur la persistance du canal. *Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien*, XX. Jahrg. 1864.
144. Schuler. — Diss. de morbo cæruleo. Œniponte, 1810.
145. Schultze. — Der Scheintod Neugeboren. Iéna, 1871.
146. Seiler. — Thèse de Wittemberg, 1802. Rapp. par Deguise.
147. Seiler. — *Horn's new Arch.* 1805.
148. Semple. — Analyses *in Union médicale*, novembre 1881, p. 742.
149. Senac. — Traité de la structure du cœur, etc. 1749, 2 vol.
150. Simon J. — Conférences thérap. sur les mal. des enfants. 1882, p. 93 et 105.
151. Sonders. — *Edinb. med. Journ.*, 1860.
152. Spittal. — *Edinb. med. and surg. Journ.*, t. XLIX, p. 109.
153. Stifel Albert-F. — *American Journ. of the med. Sc.*, avril 1880.
154. Strassmann. — Ueber der Blutkreislauf beim Neugeboren. *Archiv für Gynæk.*, 1894, t. XLV, p. 393.
155. Tauvry. — De la génération et de la nutrition du fœtus. Paris, 1700.
156. Thannhofer. — Grundriss. d. vergl. Physiol. u. Histol. Stuttgart, 1885.
157. Thoma. — *Virch. Arch.*, XCIII, 1883.
158. Thore. — Anévrysme du canal. *Arch. gén. méd.*, 1850, p. 30.
159. Trew. — Diss. inaug., 1736. De differentiis inter hominem natum et nascendum.
160. Viaud. Grandmarais. — *Bull. Soc. anat.*, décembre 1857, p. 417.
161. Vidal. — *Bull. Soc. anat.*, 1857, p. 421.
162. Virchow. — *Ges. Abhandlg.* Frankfurt. a M., 1856, S. 591.
163. Walhoff. — Das Gewebe d. Ductus, art. u. die oblit. Desselb. *Zeitschr. f. rat. med.*, 1869, XXXVI.
164. Wrany. — Der Ductus arter. Bot. in seinen physiol. und pathol. Verhält., nissen. *Œsterr. Jahrb. f. Pædiatrik*, 1870-1871.
165. Ziegenspeck. — Diss. inaug. 1882, Iéna.
166. Zuntz. — Ueber die Respiration d. Saügethier fœtus. *Plüger's Arch. d. ges. Phys.*, 1877, Bd XIV.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Le dressage des jeunes dégénérés ou orthophrénopédie, par le Dr **Thulié**, avec 53 fig. Paris, F. Alcan, 1900.

Cet ouvrage est d'un haut intérêt : il renferme l'historique de cette question, dont l'importance sociale n'est pas douteuse, et se divise en deux parties qui ont trait : 1° aux *dégénérés inférieurs* (idiots, imbéciles et épileptiques arriérés); 2° aux *dégénérés supérieurs* (vagabonds délinquants et criminels). M. Thulié proclame la nécessité d'assister les premiers en raison des périls que ces malades, non surveillés font courir à la société.

Plus intéressant encore, et à coup sûr plus importante au point de vue social, est l'assistance des dégénérés supérieurs, qui, comme on l'a dit se trouvent sur la frontière de l'état maladif : « L'un est faible, disent MM. Magnan et Legrain, un autre est doué d'une émotivité exagérée, un autre est un obsédé, un autre est un impulsif, un autre enfin a des tics qui dénotent un fonctionnement anormal de la région psycho-motrice. »

Pour les dégénérés supérieurs, comme pour les inférieurs, on ne saurait commencer le traitement trop tôt. Les maisons de réforme ont été organisées suivant différents systèmes. Dans le système du *casernement* les enfants sont dirigés militairement. En Belgique, le groupe formé par les écoles de Ruyselede, Wynghesse et Beernem est le type du système de casernement.

Un second système, dit *de famille*, a un grand nombre de partisans. A Mettray la famille comprend quarante enfants; c'est, dit M. Thulié, une *forte famille*. Aussi n'est-ce pas là le vrai système de famille : l'influence de la femme fait défaut. Tout est peut-être d'une méthode parfaite, mais le côté maternel, dont les jeunes natures ont si grand besoin, manque et ne saurait être remplacé. Il faudrait donc, à la tête de ces familles, des femmes comme Mlle Nicolle (de la Salpêtrière) ou comme Mme Bownel (de Bicêtre), qui ont tant fait pour les petits malheureux les plus bas placés dans la dégénérescence. L'objection la plus grave contre le système, c'est l'énormité de la dépense.

Nous ne pouvons malheureusement suivre M. Thulié dans l'excellent exposé qu'il fait de la méthode à suivre pour organiser et réussir l'élevage des dégénérés. L'espace nous fait défaut, mais nous recommandons chaudement la lecture de son livre, l'intérêt en est captivant.

R. L.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES RAPPORTS

DE

L'IMPALUDISME ET DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Par le Dr E. MARANDON DE MONTYEL

Médecin en chef de Ville-Evrard.

I

Les rapports de l'impaludisme et de la paralysie générale sont encore entourés de la plus grande obscurité. On a très peu écrit sur ce sujet, et ce peu n'est pas exempt de toute critique. Quel enseignement, en effet, tirer du fait que Berthier aurait trouvé dans les registres de l'asile d'Auxerre, fait relatif à un cas de paralysie générale consécutive à des fièvres périodiques et dont l'autopsie ne révéla en aucune façon les lésions matérielles propres à ce genre d'affection?

Quant au malade de Bard, il semble bien avoir eu une pseudo-paralysie générale, à en juger du moins par l'observation qui, par malheur, est incomplète au point de vue des antécédents. Quinze jours après la cessation d'une fièvre double tierce d'une durée d'un mois, les forces du malade diminuèrent : il survint de la parésie des membres inférieurs, des membres supérieurs, de l'hésitation et de l'embarras de la parole, du bégaiement, de la demi-démence et de la stupeur. *Le malade guérit.*

Krœplin, lui, a omis de publier les détails des deux cas qu'il dit avoir observés.

Une observation d'une plus grande valeur scientifique est celle de MM. Lemoine et Chaumier, qui l'ont fait précéder de l'historique aussi complet que court que nous venons d'apprécier; malheureusement l'autopsie manque. Il s'agit d'un ouvrier teinturier de 38 ans, sans antécédents héréditaires, sans syphilis et *très probablement* sans alcoolisme, père de *trois enfants morts en bas âge.*

Digitized by Google

Il contracta les fièvres intermittentes en 1870. Au début les accès revenaient tous les jours; sous l'influence du sulfate de quinine, ils s'espacèrent, affectant le type tierce, et enfin disparurent. En 1874, rechute, les accès revenant régulièrement tous les deux jours. Un nouveau traitement n'amena cette fois-là leur cessation complète qu'au bout de trois ans. En 1877, le malade se maria, mais il fut pris dans le courant de l'année de douleurs céphaliques qui persistèrent pendant un mois environ et cédèrent après un traitement à base de quinquina. En 1885 la perte d'une place lucrative donna le signal des troubles psychiques; le caractère se modifia, les douleurs céphaliques reparurent et s'accompagnèrent cette fois d'étourdissements et de vertiges. Le malade aurait eu alors une véritable attaque avec perte de connaissance suivie d'un léger embarras de la parole. A partir de ce moment, la céphalée s'établit, revenant deux fois par semaine environ et s'accompagnant fréquemment d'étourdissements. En 1886 le délire ambitieux éclata et le malade fut séquestré le 10 juin. A ce moment il présentait tous les symptômes classiques de la paralysie générale. Au 1er novembre l'état physique et psychique s'était aggravé. La rate était dure, un peu sensible et augmentée de volume. L'examen du sang ne montra pas de pigment.

Cette observation est intéressante. Elle semble établir que l'impaludisme a été la cause principale, peut-être même unique, de la paralysie générale. En dehors de ce facteur, on ne trouve rien de bien net, ni dans les antécédents héréditaires, ni dans les antécédents personnels du malade, qui explique l'affection paralytique. Pourtant, les trois enfants morts en bas âge doivent inspirer une certaine méfiance; la cause de leur décès n'est pas indiquée; d'un autre côté l'absence de tout alcoolisme n'est que très probable. L'autopsie manque. L'observation présente donc des lacunes, et elle est la seule détaillée que nous possédions.

Quoi qu'il en soit MM. Lemoine et Chaumier se demandent si, comme d'autres maladies générales de nature infectieuse ou toxique, l'impaludisme n'amène pas à la longue les lésions et par suite les symptômes de la paralysie générale, s'il n'existe pas en un mot une *pseudo-paralysie générale paludéenne*, comme il existe des pseudo-paralysies générales syphilitiques et saturnines. Et ils répondent, après avoir constaté *l'absence de nos jours de toute autopsie* et l'insuffisance des rares observations publiées : « Les quelques faits épars dont nous avons trouvé la mention nous permettent cependant de supposer que cette forme de paralysie générale existe et que si elle n'a pas été constatée plus souvent, c'est parce qu'elle n'a pas été cherchée. A défaut des faits la théorie vient confirmer cette manière

Digitized by Google

de voir, car il est probable *a priori* que la fièvre intermittente peut, tout comme les autres maladies aiguës ou chroniques, déterminer cette complication. »

Au congrès de Toulouse de 1897, MM. Rey et Bomet ont fait une intéressante communication sur les troubles psychiques dans l'intoxication palustre. Ils ont affirmé que celle-ci ne s'accompagne pas seulement d'états vésaniques simples, mais aussi d'accidents cérébraux et médullaires offrant tous les caractères de la paralysie générale. Pour eux il n'est pas douteux qu'il existe une pseudo-paralysie générale d'origine paludéenne.

A l'appui de cette opinion M. Rey a dit avoir observé un cas au Brésil chez une femme qui a contracté des accès pernicieux dans la région des Amazones et qui, quelques mois après, fut prise de troubles intellectuels avec troubles de la motilité et de la parole. La médication quinique à haute dose et l'hydrothérapie amenèrent assez rapidement la disparition de tous ces désordres. Il est regrettable que le distingué aliéniste de l'asile d'Aix se soit borné à ces quelques indications et ait omis surtout de nous renseigner sur les antécédents héréditaires et personnels de sa malade, qui paraît avoir bien eu une pseudo-paralysie générale sous l'influence du paludisme aigu.

A l'occasion de cette communication, M. Régis a déclaré que le miasme palustre, comme l'alcool, a sa confusion mentale hallucinatoire aiguë et subaiguë, sa stupidité, ses formes chroniques et même, ainsi que l'ont constaté M. Lemoine et M. Rey, sa paralysie ou sa pseudo-paralysie générale, mais il n'a rapporté aucune observation à l'appui de son opinion. Par contre, M. Cullerarec, qui habite depuis fort longtemps une région marécageuse et qui voit beaucoup de paludéens provenant de la Charente, n'a jamais rien observé de tel.

Enfin dans la très intéressante thèse qu'il a écrite sous l'inspiration de M. Régis, M. Chabal se demande s'il existe une pseudo-paralysie générale paludéenne, et répond non seulement n'avoir aucun fait inédit à rapporter, mais encore que les quelques observations publiées et que nous venons d'apprécier ne peuvent pas constituer une certitude. C'est ce que nous avons essayé d'établir.

Pourtant, ajoute-t-il, nous pensons que cette pseudo-paralysie générale si elle a été peu recherchée, existe comme il existe une pseudo-paralysie générale alcoolique. Pour lui ces deux intoxications ont trop de points communs déjà pour que ce dernier leur manque. J'avoue que cette dernière assertion me surprend, car je ne vois pas bien les points communs dont parle ce jeune médecin. Ce ne sont pas deux intoxications, comme il dit, mais bien une intoxication et une infection, et rien de la symptomatologie ni de

Digitized by Google

l'évolution de l'impaludisme n'est commun avec l'alcoolisme.

Dans tous les cas, aux faits seuls il appartient d'établir si oui ou non le paludisme aigu et chronique peuvent, l'un et l'autre, amener soit chez les prédisposés en quête d'une occasion de devenir paralysés généraux, soit chez des gens indemnes de toute prédisposition héréditaire ou acquise, tantôt une paralysie générale vraie, c'est-à-dire progressive et mortelle, et tantôt une pseudo-paralysie générale c'est-à-dire régressive et curable.

Si j'étais resté à l'asile de Marseille, peut-être aurais-je réussi depuis 1887 jusqu'à ce jour à rassembler en quatorze ans des faits assez nombreux et assez variés pour trancher toutes ces questions, car en un an j'ai recueilli 6 des 8 observations de ce mémoire, tandis que, à Ville-Evrard, en treize ans, je n'en ai trouvé que deux. Sans doute l'impaludisme est aussi fréquent à l'asile Saint-Pierre qu'il est rare ici; pourtant j'ai pu dans mon service actuel observer encore assez de cas pour étudier les rapports du miasme palustre avec la vésanie, l'épilepsie et l'hystérie, et d'un autre côté le nombre des paralytiques généraux que je reçois est considérable.

Je me demande en conséquence si en 1887, à Marseille, je ne suis pas tombé sur une série exceptionnellement heureuse et si en réalité les rapports de l'impaludisme et de la paralysie générale sont bien fréquents. A l'appui de cette opinion, je citerai, outre l'expérience déjà longue de M. Cullerarec, ce détail assez caractéristique : M. Régis, qui a fourni à M. Chabal les matériaux de sa thèse, n'a eu à lui donner aucune observation de paralysie générale ou de pseudo-paralysie générale. Or Bordeaux est un grand port de commerce en relations continues avec toute la côte ouest de l'Afrique, où fleurit l'impaludisme; les paludéens sont donc, sans nul doute, aussi fréquents là qu'à Marseille. D'un autre côté il n'y a pas de raison pour que les paralysés généraux y soient plus rares que dans la cité phocéenne.

Et alors nous arriverions à cette conclusion que c'est à titre presque exceptionnel que l'impaludisme contribuerait à engendrer la paralysie générale progressive ou régressive.

Depuis le travail de M. Chabal, on n'a rien écrit, que je sache, sur cette question, et je crois avoir résumé et apprécié tous les documents que possède la science. Malgré d'actives recherches, je n'ai pas découvert autre chose. Il n'est donc peut-être pas sans intérêt de rapporter huit observations, dont six avec autopsie, puisqu'en réalité il n'en existe aujourd'hui qu'une seule détaillée, celle de MM. Lemoine et Chaumier, qui présente, avons-nous établi, quelques lacunes, et qu'aucune autopsie n'a encore été publiée.

Digitized by Google

II

Nos huit observations forment deux groupes naturels : quatre d'impaludisme aigu et quatre d'impaludisme chronique. Des quatre d'impaludisme aigu, trois établissent nettement que le miasme palustre est susceptible d'occasionner à bref délai, dès les premières manifestations, une paralysie générale vraie, c'est-à-dire progressive et incurable aboutissant à la mort, et une qu'il est tout aussi capable de provoquer une pseudo-paralysie générale, c'est-à-dire régressive et curable; toutefois je m'empresse d'ajouter que tous nos quatre paludéens aigus étaient par hérédité ou acquisition des prédisposés, de telle sorte que chez eux l'impaludisme fut non une cause déterminante, créant de toutes pièces la maladie, mais une simple cause occasionnelle, l'étincelle mettant le feu à une poudre emmagasinée et faisant passer une force de l'état latent à l'état potentiel. Ce que nous avons vu et que nous rapportons nous permet donc d'affirmer le développement sous l'influence de l'impaludisme aigu de la paralysie générale chez les prédisposés en quête d'une occasion de devenir paralysés généraux. Le miasme peut-il en outre être, dans certains cas récents, une cause déterminante suffisante à elle toute seule, chez des gens indemnes de toute prédisposition, à cerveau non taré, absolument normal? Je l'ignore; je puis seulement dire que je ne l'ai jamais observé et les cas que j'ai été à même d'étudier sont trop peu nombreux pour autoriser de ma part une réponse négative. A l'avenir d'établir si l'impaludisme aigu a assez de puissance pour créer de toutes pièces une vraie et une fausse paralysie générale, comme elle est en mesure de le faire d'après nos quatre cas chez les congestifs par hérédité ou acquisition.

Voici tout d'abord les trois cas dans lesquels l'impaludisme aigu a occasionné une vraie paralysie générale :

Observation I. — Félix X..., âgé de trente-cinq ans, célibataire, interprète militaire de 2e classe, entré à l'asile de Marseille le 9 mars 1886. Ce fonctionnaire avait toujours habité soit l'Algerie, où il est né, soit la Tunisie. Hérédité congestive dans la ligne paternelle. Développement régulier et intelligence assez développée. Félix X... était un gros garçon vigoureux, toujours bien portant, très sanguin, menant une vie d'enfer; il buvait comme boivent beaucoup de militaires en Afrique, sans jamais se griser; mais il était surtout enragé pour les femmes et à vingt-cinq ans il eut une syphilis qui fut incomplètement soignée.

En novembre 1885 il fut frappé d'une fièvre paludéenne qui revêtit rapi-

Digitized by Google

dement des caractères pernicieux avec délire bruyant. Les certificats médicaux sont très affirmatifs sur la nature palustre du mal. Il en guérit par le sulfate de quinine. Toutefois il resta touché dans son intelligence. Il fut incohérent et eut des idées de grandeurs. On l'évacua sur l'hôpital de Constantine, où les médecins constatèrent, outre des conceptions délirantes ambitieuses, des symptômes physiques. L'état alla en s'aggravant ; en mars 1886 le malade fut transféré à l'asile Saint-Pierre de Marseille. Les certificats d'admission portent : « Est atteint de paralysie générale progressive. Est dans un état de démence tranquille avec délire des grandeurs ; dit avoir huit décorations, etc. Présente de l'embarras de la parole, du tremblement musculaire et est malpropre. »

Il résulte des notes du registre que la maladie a suivi une marche constamment progressive. Quand je vis Félix X..., en février 1887, il était à la dernière période de la paralysie générale. Il eut fin d'avril une congestion cérébrale dont il revint, mais qui l'acheva. Il ne put plus quitter le lit et succomba dans le marasme paralytique le 7 juin. A l'autopsie, pratiquée vingt-quatre heures après la mort, j'ai trouvé toutes les lésions classiques de la paralysie générale.

Cette observation me semble très nette. Nous voyons une paralysie générale vraie, confirmée par l'autopsie, éclater immédiatement après un accès pernicieux à forme cérébrale chez un héréditaire congestif à mœurs dissolues, ayant eu huit ans auparavant la syphilis, et évoluer classiquement pour aboutir à la mort par marasme en dix-neuf mois. Le rôle de l'impaludisme dans ce cas apparaît avec clarté : le poison paludéen a fait passer à l'état actif le mal qui était à l'état latent.

Obs. II. — Paul X..., condamné militaire, âgé de vingt-neuf ans, célibataire, entré à l'asile de Marseille le 29 février 1887 avec tous les symptômes classiques d'une paralysie générale progressive à forme expansive à la seconde période. Voici la triste histoire de ce pauvre garçon. Appartenant à une famille aisée dans laquelle, d'après des renseignements sûrs, il n'y a ni hérédité vésanique, ni hérédité congestive, intelligent et assez instruit, Paul X..., s'engagea volontairement au 5e régiment de chasseurs le 19 novembre 1878. Développement normal. Il s'était toujours bien porté. Sa conduite fut régulière, il ne buvait pas. Aussi il fut fait maréchal des logis chef le 30 octobre 1883. Il se rengagea en novembre. En octobre 1884 il tomba de son cheval sur la tête, perdit connaissance et dut rester trois semaines à l'hôpital. A partir de ce moment il fut sujet à des céphalées survenant à la suite d'un travail de tête un peu forcé; pourtant rien de particulier du côté de l'intellect; il resta tel qu'autrefois. Au printemps de 1885 il eut durant deux mois environ de violents accès paludéens à type tierce avec quelques symptômes cérébraux. Guéri il quitta l'hôpital pour son régiment, mais ce ne fut plus le même homme. Sobre autrefois, il but;

Digitized by Google

réservé, il devint noceur et grand coureur de filles; rangé il s'endetta. En un mot une transformation complète s'opéra en lui. Enfin il arriva à commettre bêtement des faux en matière d'administration militaire pour quelques centaines de francs et, alors qu'il possédait deux mille francs de rente sur un immeuble, il ne fit rien pour rembourser la dette. Pris, il fut condamné le 29 décembre 1885 à deux ans d'emprisonnement. Il était certainement déjà un paralytique. Peu de mois après la paralysie générale était évidente, mais le malade étant calme et inoffensif, il fut gardé à la prison jusqu'en février 1887, époque où il s'agita. Depuis l'entrée l'affection paralytique a suivi une marche constamment progressive et en janvier 1888, le malade s'est éteint dans le marasme paralytique. L'autopsie pratiquée vingt-quatre heures après le décès a montré les lésions classiques de la paralysie générale.

Cette observation offre de grandes analogies avec la précédente, à cela près qu'ici la prédisposition, au lieu d'être héréditaire et syphilitique a été acquise par un traumatisme cranien. Sans la fièvre intermittente Paul X. serait-il devenu paralytique? C'est possible, de même que Félix X. aurait pu succomber, lui aussi, plus tard, mais il n'est pas moins certain que dans ces deux cas on saisit sur le vif l'impulsion donnée par le miasme paludéen.

Obs. III. — Neptune X..., vingt-huit ans, célibataire, mécanicien à la compagnie des Messageries, entré à l'asile de Marseille en mai 1887. Hérédité congestive dans la ligne paternelle et hérédité névropathique dans la ligne maternelle; néanmoins pas d'aliénés ni d'un côté ni de l'autre. Le père est peu intelligent; il est complètement illettré et a vainement essayé d'apprendre à lire et à écrire; toutefois il est assez bon mécanicien et est employé comme son fils à bord des paquebots. Neptune X..., quoique plus intelligent que son père, n'était pas non plus très bien doué; il a réussi cependant à acquérir une instruction primaire assez complète, car il fut toujours très travailleur et très ambitieux. Il voulait absolument arriver à s'instruire, et tous les loisirs que lui laissait sa profession, il les consacrait à l'étude. Il se fatiguait ainsi beaucoup le cerveau sans grand profit. A part cette infériorité intellectuelle, le développement a été régulier et la santé a été toujours bonne. En quittant l'école il apprit le métier de son père et entra aux Messageries. A vingt-deux ans, syphilis qui paraît n'avoir pas été suffisamment traitée.

En février 1887 il attrapa sur la côte d'Afrique des fièvres intermittentes à type tierce qui ne cédèrent qu'au bout d'un mois de traitement. A partir de ce moment Neptune X... ne fut plus le même. Il eut de lui-même une idée exagérée; son caractère se modifia; il fut sujet à des crises d'emportement qu'on ne lui connaissait pas, et il apporta dans son travail une certaine négligence qui lui attira plusieurs fois des réprimandes. Il n'est pas douteux que la maladie date de cette époque. A la fin d'avril, comme son

Digitized by Google

bateau rentrait en France, les fièvres revinrent encore à type tierce, mais dès le second accès elle se compliquèrent de troubles cérébraux graves : délire incohérent avec violente agitation. L'accès terminé le malade se calma, tout en restant très égaré. Les mêmes troubles cérébraux se reproduisirent aux accès suivants qui, grâce à un traitement énergique par le sulfate de quinine à haute dose, furent assez vite coupés.

Neptune X..., guérit de ses fièvres intermittentes mais ne guérit point de son aliénation mentale. A son arrivée à Marseille il était toujours délirant et il fut envoyé dans sa famille. Quelques jours après éclata une crise de violente agitation qui nécessita son envoi d'urgence dans mon service.

Lors de son entrée à Saint-Pierre, le malade présentait tous les symptômes, physiques et psychiques, d'une paralysie générale à forme expansive à la première période : tremblements fibrillaires des muscles de la face : inégalité pupillaire et surtout un embarras excessif de la parole comme il est rare d'en rencontrer à cette phase initiale; l'intelligence aussi était déjà profondément atteinte et très affaiblie : le délire expansif était surtout un délire de force et de *self-satisfaction* : en outre l'agitation était très violente. Il en fut ainsi jusqu'en juillet; alors le malade tomba dans une profonde dépression.

En octobre la situation ne s'était pas modifiée; la dépression était la même, quand le malade, un matin, au moment de la visite, eut sous nos yeux un accès de fièvre intermittente avec les trois stades classiques; durant une dizaine de jours les fièvres revinrent comme les deux fois précédentes à type tierce, puis cédèrent au sulfate de quinine. Mais la paralysie générale s'aggrava, surtout au point de vue physique. Neptune X..., qui, jusqu'alors, avait été propre, devint gâteux. Puis une nouvelle période stationnaire suivit. Lorsque je quittai Marseille pour Ville-Évrard en février 1888, le malade était encore à la seconde période de sa péri-encéphalite chronique, les symptômes physiques très marqués et l'intelligence très affaiblie. Il résulte des notes consignées au registre par mon successeur, le Dr Rey, que Neptune X..., s'affaiblit peu à peu. Au commencement de juillet il arrivait à la troisième période de son mal et ne pouvait plus quitter le lit. En septembre il s'éteignit dans le marasme paralytique. L'autopsie n'a pas été faite.

Dans ce cas, comme dans les deux précédents, l'influence nocive du miasme palustre à l'état aigu apparaît de toute évidence. Quoique Neptune X... ait pu continuer son service à bord après la première atteinte d'impaludisme, les modifications constatées alors dans son caractère et son travail permettent d'affirmer que la paralysie générale date de cette époque. Inutile d'insister sur la part prépondérante prise par la première rechute dans l'aggravation du mal; enfin, à l'asile, c'est après une troisième atteinte de fièvre intermittente que le malade passa à la seconde période de son affection.

Digitized by Google

Voici maintenant l'observation du malade qui, sous l'influence d'un impaludisme aigu, a eu durant quelques mois une pseudo-paralysie générale.

Obs. IV. — Jean X..., célibataire, âgé de vingt-huit ans, gendarme, entré à l'asile de Marseille, le 25 avril 1886. Pas d'hérédité congestive. Tante maternelle aliénée. Convulsions en bas âge. Incontinence nocturne d'urine jusqu'à six ans. A quinze ans le malade a eu la fièvre typhoïde. Instruction primaire complète. En quittant l'école, où il avait été un bon élève, Jean X... apprit divers métiers dont il s'est vite dégoûté; il était intelligent mais inconstant. Entré au corps le 6 novembre 1879, il manifesta beaucoup de goût pour le métier militaire et tint une conduite exemplaire. En septembre 1882 il entrait dans la gendarmerie. Le 25 juin 1885 il alla en Tunisie. Dans le courant d'août, assistant à l'enterrement d'un camarade il fut frappé d'insolation; toutefois il se rétablit assez rapidement. Depuis lors céphalées fréquentes et très vives. En septembre les fièvres intermittentes à type quotidien se montrèrent chez lui pour la première fois; elles furent violentes, mais courtes; un traitement de douze jours à l'hôpital les enraya. Autant que nous en pouvons juger avec les renseignements forcément incomplets que nous possédons, il semble que Jean X..., à ce moment, ne souffrit pas dans son intellect. En novembre les fièvres intermittentes revinrent plus violentes qu'en septembre et durèrent à peu près un mois. De ce moment pour tout le monde il fut évident que Jean X... avait les idées dérangées; il eut de lui une opinion plus qu'exagérée; il se crut doué de certains pouvoirs surnaturels en même temps qu'il manifesta des conceptions délirantes de persécution basées sur la jalousie qu'inspirait sa supériorité. Il put toutefois continuer son service. En mars 1886 survint une troisième attaque de fièvres intermittentes, toujours à type quotidien, encore plus violentes que les deux précédentes. Les troubles intellectuels s'accrurent et des symptômes physiques furent constatés, soit qu'ils fissent alors leur première apparition, soit que légers jusqu'à ce moment ils passèrent inaperçus. Quoi qu'il en soit la situation devint telle que le 25 avril le malade entrait à l'asile de Marseille, évacué de la Tunisie. Les certificats d'admission du Dr Pons portent : « Est atteint de paralysie générale progressive : présente un embarras léger de la parole et des tremblements musculaires avec inégalité pupillaire. Est dans un état d'excitation avec optimisme et conceptions délirantes de nature religieuse; se dit très fort, très juste et inspiré de Dieu. Paraît avoir des hallucinations de l'ouïe ». D'après les notes du registre, en juin les troubles moteurs étaient devenus peu marqués. Le malade, satisfait et expansif, présentait un délire religieux; il voulait faire le bonheur de l'humanité et croyait que Dieu l'inspirait par une sensation particulière à l'épigastre. En juillet il eut de nouveau des fièvres intermittentes qui cédèrent vite à un traitement quinique; elles revinrent une dernière fois et plus atténuées en décembre. Nous ignorons les modifications du délire à ce moment; ce que nous savons c'est qu'à la suite du traitement motivé par ces manifestations d'impaludisme, tous les

Digitized by Google

symptômes paralytiques disparurent. En février 1887, à mon arrivée à Marseille, je pris ce malade chez moi pour tenir mon ménage de garçon; je ne constatai chez lui ni signe physique ni affaiblissement intellectuel. Ses facultés paraissaient au contraire avivées. Il avait lui-même conscience de cette suractivité psychique qu'il expliquait par une intervention divine. Il se croyait toujours l'enfant chéri de Dieu, son protégé et son inspiré. Le 23 avril il fut transféré dans cet état à l'asile de Pau. Mais le Dr Girma, directeur, médecin de cet établissement a bien voulu m'apprendre la suite de son histoire. Jean X..., est encore en vie et jouit d'une parfaite santé. Il n'est nullement un paralytique général. Pour mon collègue de l'asile Saint-Luc qui le suit depuis de longues années, il est atteint de folie chronique avec hallucinations, idées de grandeur et de puissance, divagations incohérentes et périodes d'agitation. Sans conteste donc Jean X... est resté un vésanique après avoir présenté durant plusieurs mois tous les symptômes physiques de la paralysie générale.

Cette observation me semble intéressante à divers points de vue. Tout d'abord l'influence de l'impaludisme est manifeste. C'est à la suite, peut-être de la première, certainement de la seconde manifestation palustre que les premiers troubles intellectuels se montrèrent, et c'est à la suite de la troisième que les signes physiques de la paralysie générale devinrent patents. Puis à deux autres reprises les accès intermittents revinrent; ils furent énergiquement combattus par un traitement prolongé et tous les symptômes alarmants de péri-encéphalite disparurent; seule une mégalomanie religieuse persista. Ainsi l'influence de la prédisposition héréditaire et de la prédisposition acquise apparaît clairement dans l'évolution du mal.

Il y a eu, dirait-on, chez cet homme deux malades comme il y avait en lui deux prédisposés, car il était héréditaire vésanique par la ligne maternelle et congestif par insolation. Ces deux prédispositions paraissent avoir été mises en branle par le miasme paludéen; les symptômes dus à l'acquisition se sont apaisés et ont disparu par un traitement approprié, tandis que ceux nés de l'hérédité ont persisté.

Que le malade ait été paralytique général à un moment de l'évolution de son mal, le fait n'est pas douteux; la garantie nous est fournie non seulement par la haute compétence du Dr Pons, mais encore par les symptômes physiques dont l'énumération figure dans ses certificats médicaux. Jean X... a eu une folie multiple; chez lui une pseudo-paralysie générale paludéenne est venue se greffer sur une vésanie, puis a disparu et celle-ci a persisté.

Digitized by Google

III

Comme l'impaludisme aigu, l'impaludisme chronique peut occasionner une péri-encéphalite vraie, partant progressive et mortelle, chez des prédisposés.

Nous allons rapporter trois cas qui, eux aussi, établissent sans contesté le fait. Mais tandis qu'avec le premier nous avons observé une fois de la pseudo-paralysie générale chez un héréditaire vésanique frappé d'insolation et jamais ni la fausse ni la vraie péri-encéphalite chronique chez des gens indemnes de toutes prédispositions; avec le second, au contraire, nous avons vu un cas de vraie paralysie générale où toute autre cause était absente et jamais aucun de la pseudo.

Nous répèterons toutefois à propos de l'impaludisme chronique les réserves que nous avons formulées pour l'impaludisme aigu. De ce que nous n'avons point eu occasion de rencontrer certains faits, cela ne prouve pas que ces faits n'existent pas et ne seront point un jour ou l'autre observés par d'autres mieux favorisés que nous par les hasards de la clinique. Nous nous bornerons par conséquent pour l'instant à affirmer que l'impaludisme soit aigu, soit chronique, est capable d'occasionner une vraie paralysie générale progressive et incurable chez les prédisposés; que l'impaludisme aigu peut en outre amener chez ceux-ci une pseudo-paralysie générale; que l'impaludisme chronique probablement suffit seul à déterminer parfois une vraie péri-encéphalite chronique chez les non-prédisposés et à déclarer que nous ignorons si le miasme palustre est susceptible de produire à l'état aigu des paralysies générales vraie et fausse chez ces derniers et à l'état chronique la fausse chez les congestifs par hérédité ou acquisition et chez les non-congestifs.

Nous donnerons tout d'abord les cas de paralysie générale vraie ayant éclaté sous l'influence de l'impaludisme chronique chez trois prédisposés.

Obs. V. — Clément X..., quarante ans. Veuf et père de famille. Maître d'hôtel aux Messageries maritimes. Entré à l'asile de Marseille le 8 août 1887. Développement physique et intellectuel régulier. Instruction primaire complète. Clément X..., employé aux Messageries maritimes, faisait les voyages de Chine, de Japon et d'Australie depuis 1872. Il avait toujours joui d'une bonne santé, sauf une syphilis mal soignée contractée à vingt ans, quand en 1876 il attrapa les fièvres intermittentes en Chine; de ce moment, elles ne l'ont pour ainsi dire jamais quitté. Il a rarement passé un trimestre sans les avoir, bien qu'il prit constamment dans ses voyages du quinquina et

Digitized by Google

qu'il recourût chaque fois au sulfate de quinine dès que le premier frisson le saisissait. Il a toujours mené une vie très régulière, très sobre et son livret est rempli de certificats élogieux de tous les capitaines sous lesquels il a servi. Il appartient par la ligne paternelle à une famille de congestifs. Le père, homme sanguin, était très violent et très emporté; il se congestionnait facilement. Il se suicida après avoir tué dans une discussion un homme qu'il accusait de l'avoir trompé dans une vente. Jusqu'en 1885, Clément X... supporta sans grands inconvénients les trois ou quatre attaques d'impaludisme qu'il avait chaque année. Il perdit alors sa femme; ce malheur lui fut brutalement appris au moment où son bateau mouillait. Il en fut très frappé et depuis se montra sombre et triste. En 1886 pour lui permettre de voir plus facilement ses enfants et lui remonter le moral, la compagnie l'attacha à un service de la Méditerranée. Les fièvres revinrent comme d'habitude et pour comble de malheur il perdit dans un naufrage deux mille francs d'économies. Après la rechute d'impaludisme qui suivit cette perte, il devint incapable de faire son service, perdit totalement la mémoire; la parole s'embarrassa. En janvier 1887 il eut une congestion cérébrale après laquelle les symptômes paralytiques s'accentuèrent beaucoup. Bien que soigné trois mois à la campagne et trois mois à l'hôpital, il périclita de plus en plus. Dans ces six mois les fièvres revinrent encore et furent suivies d'une aggravation notable de la paralysie.

A son entrée Clément X..., n'avait nullement l'aspect cachectique; il était court, gros, joufflu et réalisait le type de maître d'hôtel. Seule une hypertrophie assez marquée de la rate trahissait l'intoxication paludéenne. Le malade présentait des symptômes paralytiques avancés : inégalité pupillaire; tremblement des muscles de la face et des lèvres marqué, parole difficile, miction involontaire. Au point de vue intellectuel pas le moindre délire; une démence notable. D'après les renseignements que j'ai il en aurait toujours été ainsi et il en fut de même jusqu'au 28 décembre où il fut emporté par une congestion cérébrale épileptiforme. A l'autopsie toutes les lésions classiques de la paralysie générale.

Dans les trois premières observations nous avions vu les troubles paralytiques suivre immédiatement les manifestations paludéennes et le lien qui rattachait ceux-là à celles-ci était bien apparent. Ici c'est après de nombreuses années d'intoxication palustre que la paralysie générale s'est montrée et s'est montrée, sous une forme classique, sans caractères particuliers. On serait donc en droit jusqu'à un certain point de nier toute relation dans ce cas entre l'impaludisme et la démence paralytique, d'autant plus que l'hérédité congestive, la syphilis, les chagrins domestiques, la perte d'argent, les fatigues de quatorze années de navigation sous des climats meurtriers suffiraient largement à expliquer le mal de cet homme. Mais c'est précisément la relation démontrée par les premières observations qui me porte à croire que les accès de fièvre du malade

Digitized by Google

ont dû jouer un certain rôle et contribuer au développement de sa maladie. D'autant plus que celle-ci a éclaté après une rechute d'impaludisme et fut aggravée par une autre rechute. Ces considérations s'appliquent aussi au cas suivant dans lequel les symptômes de la paralysie générale ont été précédés de manifestations réitérées d'impaludisme. Et puis, à propos de ces deux observations, si l'hérédité congestive et la syphilis avaient échappé à mes investigations, n'est ce pas au miasme palustre seul que j'aurais attribué l'origine de la folie paralytique, à l'exemple de MM. Lemoine et Chaumier, et n'aurais-je pas vu dans mes malades la confirmation de leurs idées? Je ne veux pas affirmer par là que ces deux auteurs ont été induits en erreur et qu'une prédisposition congestive, héréditaire ou acquise, existait de toute nécessité chez l'unique malade qu'ils ont observé; je désire seulement montrer quels soins il importe d'apporter dans la recherche des antécédents et combien il est nécessaire d'accumuler des faits.

Obs. VI. — Pierre X..., marié, père de famille, âgé de trente-cinq ans, mécanicien de la Compagnie Transatlantique, entré à l'asile le 18 septembre 1886. Rougeole à dix ans; à vingt-deux ans syphilis, qui aurait été traitée avec persévérance. Hérédité congestive très accentuée dans la ligne paternelle. Oncle mort de paralysie générale. Dans la famille de la mère, il n'y a pas d'aliénés proprement dits, mais les gens sont nerveux et bizarres. Développement physique et intellectuel régulier. D'une intelligence vive, d'une instruction au-dessus de sa condition, d'une conduite régulière, Pierre X..., buvait un peu comme tous les gens de sa profession. En 1880 il attrapa des fièvres intermittentes à type quotidien sur la côte d'Afrique et ne s'en guérit jamais complètement. D'ailleurs il se soignait fort mal, ne prenait pas la quinine d'une manière suivie. Il était surtout sujet à d'assez fréquents accès de frissons intenses suivis de sueurs avec maux de tête et étourdissements. En juin 1886, à la suite d'une violente altercation avec son capitaine, la folie aurait éclaté tout d'un coup par de l'agitation avec conceptions délirantes de grandeurs. Depuis plusieurs jours il avait été repris de ses fièvres palustres, mais tous les renseignements disent que, sauf une plus grande irritabilité de caractère, rien n'avait pu faire prévoir une telle catastrophe. La famille essaya de soigner le malade à la campagne; le 18 septembre il fallut le séquestrer, il détruisait tout. Les certificats d'admission portent : « Est atteint de paralysie générale progressive : embarras de la parole, tremblements fibrillaires des muscles de la face : idées ambitieuses ». Jusqu'au printemps 1887 l'état resta le même. Le malade, très agité, très incohérent, était surtout remarquable par son habileté à mettre en lambeaux tous ses habits et à briser tous les objets à sa portée. A partir d'avril, assez rapidement les troubles physiques s'atténuèrent et disparurent à peu près complètement. Durant tout l'été il fallait une grande attention de la part de l'observateur et une conversation prolongée du malade pour saisir un

Digitized by Google

léger embarras de la parole. L'état intellectuel resta navrant. La suractivité psychique persistait, mais l'incohérence était complète; le malade ne déchirait plus; toutefois il était incapable de la moindre suite dans les actes. Il engraissa beaucoup, puis en automne, au cours d'un retour offensif de son impaludisme il eut une première congestion cérébrale à la suite de laquelle tous les symptômes paralytiques reparurent avec complication de gâtisme. En janvier 1888, une nouvelle attaque emporta le malade. A l'autopsie, toutes les lésions classiques de la paralysie générale.

Certes le malade de cette sixième observation était hautement prédisposé par hérédité et acquisition. Un oncle paternel était mort de paralysie générale et lui-même avait contracté la syphilis, mais quand la paralysie générale éclata, il était sous le coup d'une rechute d'impaludisme chronique datant de six ans. Coïncidence, dira-t-on peut-être; cependant une rémission marquée se produisit, si marquée que tous les symptômes paralytiques s'atténuèrent au point de nécessiter un examen minutieux et un œil exercé pour en découvrir des traces, et il suffit de nouveaux accès palustres pour tout compromettre et précipiter le dénouement. Serait il bien rationnel de nier à l'impaludisme toute influence fâcheuse?

Obs. VII. — Isidore X..., quarante-trois ans, serrurier, marié et père de famille, entré à Ville-Évrard, le 20 mai 1894. Hérédité congestive dans les deux lignes paternelle et maternelle; des deux côtés on meurt d'apoplexie et de congestion cérébrale. Une sœur de la mère paralytique générale. Le malade a eu un développement normal et a reçu une instruction primaire complète; il était plutôt intelligent. Pas de maladies infectieuses. A dix-neuf ans il s'engagea dansl'infanterie de marine pour aller voir les colonies, car il avait l'esprit assez aventureux. Il avait toujours joui d'une bonne santé quand, en Algérie, six mois avant l'expiration de son engagement, il eut pour la première fois de violentes fièvres intermittentes, très tenaces, à type tierce, qui nécessitèrent un séjour de trois mois à l'hôpital. Libéré après, il revint en France très anémié, et depuis lors il ne s'est jamais remis complètement, car, en dépit des traitements les plus variés et les plus persistants, les fièvres sont toujours revenues deux fois par an durant une quinzaine de jours au printemps et à l'automne; de plus dans l'intervalle il était sujet à des étourdissements survenant de préférence avec les changements de temps. Pour comble de malchance, à trente ans il contracta la syphilis à Paris, qu'il habitait depuis son retour d'Afrique. Il entra au Midi et fut bien soigné. Il se maria cinq ans après, à trente-cinq ans, et sa femme n'a jamais rien remarqué qui lui permît de soupçonner la moindre infection chez son mari. Trois enfants naquirent du mariage; un est mort en bas âge, du croup, les deux autres sont bien portants.

Pour la première fois, après les fièvres d'automne de 1893, la femme du malade constata un changement dans la manière d'être de celui-ci. Il était

Digitized by Google

devenu très irritable et en même temps sans volonté; il présenta en outre quelques lacunes de mémoire; toutefois il put continuer comme par le passé son métier de serrurier. En avril 1894 les fièvres du printemps revinrent assez fortes, mais cédèrent toutefois comme d'habitude au sulfate de quinine; seulement l'intelligence à partir de ce moment baissa rapidement. Isidore X... devint peu après incapable de continuer sont métier, et à l'entendre, au contraire, il prétendait n'avoir jamais été ni si bien portant ni si habile ouvrier. Sur ces entrefaites il se perdit un jour dans Paris et fut ramassé par la police, qui le dirigea sur le Dépôt.

A son arrivée à Ville-Evrard, le 20 mai, après un court séjour à Sainte-Anne, il présentait un affaiblissement intellectuel considérable, avec optimisme, mais sans conceptions délirantes proprement dites. Les signes physiques, quoique peu accusés, étaient incontestables; légère inégalité pupillaire, accrocs dans la parole; quelques tremblements fibrillaires aux lèvres. Le malade était anémié; le foie et la rate surtout étaient hypertrophiés.

Un traitement fut institué par le quinquina, l'arsenic et le phosphate de chaux, traitement qui n'empêcha pas les fièvres palustres de reparaître en octobre pendant une dizaine de jours et de laisser à leur suite une aggravation considérable de la paralysie générale.

L'embarras de la parole devint alors très marqué et le gâtisme apparut. Quant à l'état mental, il s'aggrava parallèlement, tout en restant de même nature : démence avec optimisme, mais sans conceptions délirantes. En février on dut aliter le malade, il ne tenait plus sur ses jambes. Eut-il encore au printemps de 1895 un retour de son impaludisme? Il serait difficile de répondre avec certitude à la question. Isidore X... était alors à la période ultime de sa paralysie générale, gardant constamment le lit, incapable de fournir le moindre renseignement, et la constatation du fait était bien difficile. Quoi qu'il en soit, bien que le traitement fût continué, le malade s'affaiblit de plus en plus et mourut dans le marasme à la fin d'août. L'autopsie montra les lésions classiques de la paralysie générale.

Plus encore que le sujet de l'observation VI, celui de l'observation VII était un prédisposé congestif. Il était, lui aussi, syphilitique et en outre la tare congestive existait tant du côté du père que du côté de la mère, dont une sœur était paralytique générale. Pourtant j'estime qu'une part revient à l'impaludisme dans la genèse du mal. La paralysie générale de ce malade a non seulement débuté, mais encore a évolué sous la poussée du miasme palustre. C'est après une rechute d'impaludisme que l'affection parut, c'est encore après une rechute qu'elle se confirma et c'est toujours après une rechute qu'elle s'aggrava. N'est-ce pas suffisant pour établir un rapport tout au moins de cause occasionnelle?

Digitized by Google

Reste le cas unique des huit où un impaludisme chronique fut la seule étiologie du mal que nous pûmes découvrir.

Ob. VIII. — Charles X..., quarante ans, célibataire, cordonnier, entré à Ville-Evrard, le 28 août 1892. Aucune hérédité congestive, ni vésanique, ni même névropathique.

Parisien, né de parents parisiens, il a toute sa famille et de nombreux amis à Paris. Nous avons été par là à même de poursuivre sur lui et les siens une enquête complète, que nous fîmes d'autant plus minutieuse que le cas était en contradiction avec toutes nos autres observations. Malgré nos multiples investigations, nous n'avons rien découvert. Cette absence de toute tare héréditaire était confirmée par l'examen direct du sujet. Il était impossible de trouver chez lui le moindre stigmate physique ou psychique de dégénérescence. Le corps était normalement conformé de la tête aux pieds et le fonctionnement de l'intelligence avait toujours été normal jusqu'au début de la paralysie générale. Le développement a été régulier et l'intelligence plutôt très bonne. Le malade a reçu une instruction primaire complète et il est vite devenu en quittant l'école un excellent cordonnier. Comme maladies il a eu à sept ans la rougeole et à neuf ans les oreillons, mais sans aucune complication cérébrale. Absence certaine de syphilis tant par les renseignements recueillis que par l'examen direct du sujet. Aucun traumatisme crânien et une grande sobriété. Charles X... n'a jamais eu d'appétence alcoolique et durant les seize années qu'il est resté paludéen avant son entrée à Ville-Evrard, il buvait d'autant moins que depuis son impaludisme il ne supportait même pas le vin pur. Ainsi en dehors de l'infection palustre, il est impossible de découvrir la moindre cause susceptible d'expliquer la paralysie générale et on comprend la famille et les amis qui soutenaient que c'était les fièvres du malade qui lui étaient remontées dans la tête.

Charles X... fit son service dans l'infanterie de Marine; au bout d'un an il fut envoyé en Algérie. Il s'y porta très bien durant deux années, puis il contracta à vingt-trois ans des fièvres paludéennes dont il n'a jamais guéri. Dès le début elles furent très graves, à type quotidien, et si tenaces qu'après quatre mois d'hôpital force fut de renvoyer en France, dans sa famille, le malade qui était très anémié. A Paris elles disparurent assez rapidement et après trois mois Charles X... put retourner à Toulon achever son temps de service. Mais il est toujours resté paludéen, en dépit de tous les traitements, car chaque année, au cours de l'été, en juillet et en août il a eu des fièvres intermittentes à type quotidien durant un nombre variable de jours; en outre il souffrait deux ou trois fois par an d'une violente névralgie crânienne survenant tous les soirs vers les six heures et qui, pour disparaître, nécessitait plusieurs prises de quinine.

A cause de cet impaludisme le malade n'a jamais voulu se marier; il a toujours vécu avec sa mère, travaillant de son métier de cordonnier. Jusqu'à la fin de 1891, l'intelligence resta intacte. Charles X..., avait alors trente-neuf ans et était paludéen depuis seize ans.

Digitized by Google

A partir de ce moment, ainsi qu'il advient parfois à la phase prodromique de la paralysie générale, il eut conscience d'un amoindrissement de son intellect et la crainte de devenir fou. Il se montra sombre et préoccupé, souffrant beaucoup de la tête et dormant mal. Il se plaignait de perdre la mémoire et de ne plus pouvoir par moment associer ses idées. Les choses traînèrent ainsi jusqu'à la mi-août 1892. A cette époque les fièvres palustres revinrent, mais dès le second accès Charles X... eut une congestion cérébrale épileptiforme, d'où il sortit complètement aliéné et avec une paralysie générale confirmée. Force fut de l'isoler.

Lors de son arrivée à Ville-Evrard il était en proie à une agitation des plus violentes et présentait tous les symptômes physiques d'une périencéphalite chronique; inégalité pupillaire avec atrésie punctiforme, embarras marqué de la parole, tremblements fibrillaires des muscles de la face et des lèvres. Au point de vue mental un mélange de conceptions délirantes expansives et dépressives.

Il distribuait des millions et vantait sa force et en même temps refusait toute alimentation, sous prétexte qu'il n'avait plus de boyaux. La situation était très grave, surtout par suite du refus d'alimentation, car le malade souffrait d'une cachexie paludéenne notable avec hypertrophie de la rate et du foie et avait grand besoin au contraire d'être suralimenté. Heureusement le délire hypocondriaque disparut au bout d'une quinzaine de jours et Charles X... eut alors de la boulimie paralytique avec vols d'aliments. On en profita pour le gaver et lui administrer de l'extrait de quinquina à hautes doses. Mais l'agitation ne se calma point et le malade s'affaiblit en même temps qu'il se paralysa progressivement. Six mois après son entrée, il était à la troisième période de son mal, obligé de garder le lit, dévorant sans réparer ses forces, ne présentant plus au point de vue mental qu'une démence totale. Il mourut dans le marasme le 15 juin.

Les symptômes et l'évolution du mal ne laissaient aucun doute sur l'existence d'une paralysie générale. L'autopsie faite vingt-quatre heures après la mort confirma le diagnostic. Nous espérions découvrir par l'examen microscopique quelque élément permettant de rattacher directement la maladie à l'impaludisme, puisque cette infection était l'unique cause à invoquer. Il n'en fut rien; nous ne trouvâmes que les altérations habituelles de la paralysie générale et tant au point de vue microscopique qu'au point de vue histologique le cerveau de Charles X... ne différait d'aucune façon du cerveau de tout autre paralytique non paludéen.

Unus testis, nullus testis, dit un vieil adage de droit qui en science aussi a sa raison d'être. De ce cas unique il serait prématuré de conclure que l'impaludisme chronique est capable de créer de toutes pièces une vraie paralysie générale. Nous n'avons rien trouvé, c'est vrai, que le miasme palustre comme élément étiologique, mais qui sait les difficultés qu'il y a à être renseigné exactement sur les anté-

Digitized by Google

cédents personnels et surtout héréditaires des aliénés, ne se contentera pas d'un seul fait pour asseoir sa conviction et il n'aura pas tort, car, enfin, sans vouloir médire de la moralité féminine, il est malheureusement vrai que le père légal parfois n'est pas le père naturel. En cette matière si un fait positif a une valeur propre, un seul fait négatif n'en a guère, et il importe d'en rassembler des masses avant de conclure. Réservons donc l'avenir.

Mais avant de clore ce mémoire je voudrais appeler l'attention sur trois particularités de nos observations.

En premier lieu l'âge peu avancé de nos paralytiques devenus tels sous l'influence de l'impaludisme aigu mérite d'être noté. De nos quatre malades un seul avait dépassé la trentaine, il avait trente-cinq ans; les trois autres n'avaient pas trente ans; leur âge était vingt-neuf et vingt-huit ans.

D'après ces constatations l'impaludisme aigu serait chez les prédisposés une cause de paralysie générale précoce. En second lieu la rapidité d'évolution de l'affection paralytique chez nos paludéens est à remarquer. La durée de la paralysie générale a été chez un seul de trois ans, tandis que chez quatre elle fut de moins de deux ans et chez deux de moins d'un an.

Enfin je signalerai la fréquence des congestions cérébrales au moment des fièvres, congestions qui ont pour résultat soit d'amener la paralysie générale si elle n'existe pas encore, et si elle existe de l'aggraver et d'en précipiter l'évolution.

Voilà tout ce que m'a appris une observation de quatorze ans durant lesquels, mon attention étant particulièrement attirée sur ce point, j'ai examiné minutieusement par rapport à l'impaludisme tous les nombreux paralytiques qui ont été admis dans mon service. Je continuerai cette enquête, car la question est intéressante et mérite d'autant plus d'être étudiée qu'elle est loin d'être élucidée. Si j'ai la bonne fortune d'observer d'autres cas, je m'empresserai de les publier.

De ce qui précède je tirerai les conclusions suivantes :

1° L'impaludisme aigu peut occasionner la paralysie générale progressive ou pseudo-paralysie générale chez les prédisposés.

2° L'impaludisme chronique peut non seulement occasionner la paralysie générale progressive chez les prédisposés mais, *probablement* aussi, à *titre exceptionnel*, la créer de toutes pièces chez les non prédisposés.

3° L'impaludisme aigu peut être une cause de paralysie générale progressive précoce chez les prédisposés.

4° Les manifestations paludéennes survenant au cours de la para-

Digitized by Google

lysie générale progressive se compliquent souvent de congestions cérébrales qui l'aggravent et en précipitent l'évolution.

5° La paralysie générale progressive qui survient sous l'influence de l'impaludisme aigu et chronique a presque toujours une évolution rapide.

6° Les rapports de l'impaludisme et de la paralysie générale sont incontestables; toutefois il n'est pas fréquent de les observer.

7° D'après nos constatations, la symptomatologie et l'anatomie pathologique de la paralysie générale d'origine paludéenne ne présentent aucun caractère spécial.

Digitized by Google

LA MORPHINE REMPLACÉE PAR L'HÉROÏNE

PAS D'EUPHORIE, PLUS DE TOXICOMANES

TRAITEMENT HÉROÏQUE DE LA MORPHINOMANIE

Par A. MOREL-LAVALLÉE

Médecin des hôpitaux de Paris.

Ce n'est pas une étude complète de ces alcaloïdes que j'ai voulu faire ici, encore moins un chapitre de *matière médicale*; c'est un simple parallèle clinique, établi à ma convenance pour mettre en lumière les points saillants et les différences les plus accentuées.

Mes expériences n'ont porté, d'une façon scientifiquement suffisante, que sur six ou sept sujets. Et pourtant, je veux, dès à présent, faire connaître ce que j'ai appris là de nouveau. C'est qu'en effet un fait capital, gros de conséquences pour le soulagement des souffrances humaines, me semble d'ores et déjà acquis.

Je me suis, dans ce travail, imposé certaines limites forcément artificielles; il suffit d'en être prévenu. Lorsque, par exemple, je viendrai à parler des « morphinomanes », je n'aurai en vue que les petits « morphinomanes », c'est-à-dire ceux ne dépassant pas 20 centigrammes et moins; ce sont d'ailleurs eux les plus intéressants; car, outre qu'ils sont peut-être les plus nombreux, ils ont apparemment une mentalité moins atteinte, plus rapprochée de la normale; elle est en tout cas moins entachée de signes de dégénérescence que celle des grands intoxiqués : il existe en effet, à la source de leur affection, une étiologie atténuante, réelle, saisissable, car la douleur se retrouve d'habitude, chez ces sujets, à l'origine de la toxicomanie [1].

C'est donc bien entendu : dans le tableau qui va suivre des symptômes en partie connus du morphinisme et de l'héroïnisme, je n'insisterai que sur les points présentant quelque intérêt pour la thèse

1. Du seul fait que j'ai volontairement limité cette étude aux « petits morphinomanes », il va suivre que mes conclusions pourront aussi bien se trouver fausses que justes pour les « grands » intoxiqués. Il me suffit de signaler ici cette possibilité.

Digitized by Google

que je soutiens, et aussi sur les différences que pourra mettre en relief cette analyse comparée.

Coup d'œil comparatif sur le syndrome clinique de l'intoxication chronique réalisée par les injections hypodermiques.

MORPHINE	HÉROÏNE
RÉACTIONS CUTANÉES. — Démangeaisons crâniennes et naso-faciales, mais *seulement dans l'emploi hypodermique* — et non dans l'absorption par voie gastrique. Prurit, urticaire.	Encore inobservé.
FORMATION D'ABCÈS. — Les éléments me manquent pour cette comparaison, n'ayant pas vu d'abcès chez « mes petits » morphinomanes. D'après G. de la Tourette, la production *continuelle* d'abcès marquerait le début de la période d'intolérance, chez les grands morphinomanes : cela n'est pas prouvé.	
TROUBLES DIGESTIFS. — *Estomac.* — Au moment où l'organisme est saturé, ou bien se trouve franchir une des étapes incidentelles d'accumulation temporaire du toxique, l'altération générale des humeurs intéresse également l'estomac qui devient hyperacide, etc. Mais, à petites doses, l'appétit est presque conservé; pas de crampes.	L'estomac se « barbouille » ici plus facilement. — Gastralgie et crampes possibles.
Intestins. — Constipation *usuelle*, mais non obligée et souvent peu accentuée.	Constipation formidable au point de constituer quelquefois un obstacle à la médication.
SYSTÈME NERVEUX. — Photophobie, myosis, etc.	J'ai vu dans un cas un très fort myosis : ce seul cas est insuffisant pour généraliser. Rien vu de pareil. Il paraît qu'à mesure que l'on augmente les doses on observe les effets semblables.
Organes des sens. — *Sens musculaire.* Émoussé; les objets vous échappent; ainsi la nuit au milieu de la strangurie et des efforts, dans le demi-sommeil, le vase échappe des mains. — Sensation d'ankylose au réveil.	
Réflexes. — Très exagérés.	
Énervement progressif et insupportable.	Pas d'énervement d'habitude.
Thermalité. — Troubles progressifs et par crises. *Refroidissement* dans l'abstinence. Effet thermogène considérable de la « piqûre ».	Refroidissement? La sensation de réchauffement est moins perçue : en revanche, il arrive fréquemment de ressentir dans la journée des *bouffées de chaleur* désagréables.
BESOIN, *au réveil.* — Les affres très pénibles qui en sont l'expression, n'ont été décrites que chez les morphinomanes.	L'héroïnisme *pur* sans alliage de morphine n'est pas connu; mais le « besoin » y existe sûrement aussi.

Digitized by Google

CIRCULATION. — *A dose thérapeutique.* La sensation de chaudes effluves circulant avec le sang dans les vaisseaux, l'accélération de la circulation sont seules à noter. En élevant les doses, on verra paraître les troubles cardiaques : pouls petit, irrégulier, inégal, défaillant. Enfin, au fastigium, l'angor vasospasmodique.	Le cœur ne paraît pas influencé par les toutes petites doses, mais, au-dessus, le pouls peut défaillir, avec menace de syncope consciente; c'est du reste rare. Les phénomènes douloureux de l'angor et même les simples douleurs précordiales n'ont pas été relevées, au moins en se tenant au-dessous de la dose hypnogène.
APPAREIL URINAIRE. — Douleurs rénales possibles.	Douleurs ici plus violentes; dans un de mes cas, elles avaient la violence de la néphralgie du santal. C'est avec l'héroïne que j'ai vu se produire les troubles vésicaux, dans leur plus grande intensité, oligurie et dysurie, observées également après les piqûres de morphine, mais bien *plus intenses* ici. Rétention d'urine douloureuse, retard de la miction : cathétérisme impossible; spasmes vésicaux et urétraux extrêmement pénibles.
GÉNITALITÉ. — Du plus ou du moins.... puissance longtemps conservée avec les petites doses, voire même exagérée à cette période; puis fausse puissance comme dans l'ivresse alcoolique.	Reste à étudier.

EFFETS IMMÉDIATS DE L'INJECTION.

Note préliminaire. — Les auteurs qui m'ont précédé n'avaient employé l'héroïne que par la voie gastrique, seule indiquée dans la thèse de Bougrier. Quant à moi, ne concevant pas que la méthode hypodermique pût être prohibée pour un dérivé de la morphine, j'en vins à l'adopter dès nos premiers essais, et c'est de l'absorption par injections sous-cutanées qu'il sera *uniquement* question dans ce travail, pour l'un ou l'autre alcaloïde.

Morphine. — Si donc on fait à un homme, en état de santé ou vierge de piqûre récente, une injection de morphine, voici ce qui se produit, dans les 2 à 5 minutes qui suivent :

SPHÈRE PSYCHIQUE. — Impression de béatitude tranquille, et en même temps exaltation des facultés intellectuelles. Oubli des soucis et satisfaction de vivre. Somnolence, comme un début de l'ivresse. Calme permettant le sommeil, s'il y avait insomnie d'ordre névropathique.

SPHÈRE SOMATIQUE. — Chez le morphinomane, retour de la force absente ou exaltation de la vigueur usuelle, tout anéantissement disparaît. Chez le sujet sain, envahissement de tout l'être par une

Digitized by Google

chaleur vivifiante, semblant circuler avec le sang; le pouls s'accélère, la respiration devient plus « posée ». Le froid qui existait chez le premier s'amende, et il y a pour tous les deux, de par la piqûre, production d'un état *stable* de douce chaleur, sans parler de bouffées de chaleur intermittentes et peu durables au début.

C'est, en somme, à la *sensation de chaleur* principalement, qu'est dû le BIEN-ÊTRE RÉEL PERÇU qu'on a appelé EUPHORIE. Il y a là une sensation physique de *plaisir de vivre*, parallèle à la sensation psychique analogue décrite plus haut.

C'est que la piqûre a produit un réveil de toutes les fonctions, aussi bien animales que de la vie de relation, la conscience du retour de la force musculaire restitue l'aptitude au travail, l'appétit renaît, la diarrhée s'arrête, et après quelques grosses bouffées de sueur, les sudations profuses ont disparu.

HÉROÏNE. — Tous ces phénomènes, toutes ces sensations, nous allons les retrouver avec l'héroïne, mais à un degré bien moindre; d'ailleurs l'expérimentation n'a jusqu'ici porté que sur des sujets déjà imprégnés de l'autre alcaloïde. Comparons donc *grosso modo*.

SPHÈRE PSYCHIQUE. — Elle est « touchée » au minimum (du moins en comparaison) par l'héroïne, surtout si pour un instant on suppose le « mens » dégagé, par abstraction, de toute connexion avec l'organisme matériel. Je veux dire que l'euphorie n'est ici perçue *qu'autant* qu'elle est fonction d'une modification *somatique* à laquelle elle paraît alors nettement proportionnelle. Par exemple, il n'y a ni exaltation des fonctions cérébrales, ni oubli des ennuis dans une ivresse quasi opiacée qui isole du monde, ni joie de vivre dans une béatitude assoupie; c'est simplement la cessation du « besoin », un inconscient « dégel » tirant rapidement l'être engourdi de la torpeur où il restait comme anéanti : partant, il y a bien ce fait capital du retour à la vie *consciente*, avec la notion *perçue* d'un regain satisfaisant des forces physiques; mais c'est tout.

Seulement, tandis que le sommeil fuit le morphiné à mesure qu'il augmente ses doses, et qu'alors il ne trouve même plus l'heureuse et assoupissante insomnie à laquelle il demande sciemment l'oubli de ses maux, l'héroïne, elle, est avant tout un médicament hypnogène; déjà à 0,005 ingérés par la bouche dans la bronchite quinteuse, la somnolence survient avec la cessation des spasmes. Dans l'intoxication héroïnée vicariante que l'on peut redouter de voir s'établir au cours du traitement de la morphinomanie, n'y a-t-il pas précisément un élément de sécurité pour le médecin dans le fait de penser que le malade ne saurait arriver à la dose mortelle qu'après avoir tra-

Digitized by Google

versé la phase somnifère[1]? L'élévation progressive des doses paraît-elle à la veille d'être trop périlleuse, qu'une abstinence forcée surviendrait fatalement, vu l'interposition d'un sommeil invincible et inévitable.

Gardons-nous de toute exagération. Je ne veux pas dire qu'il n'y ait ici aucune sensation agréable (il est toujours agréable d'être débarrassé d'une maladie quelconque); seulement, ce qui manque, c'est cet envahissement de tout l'être par une douce et délicieuse chaleur. Le froid disparaît, oui; il y a bien des bouffées de chaleur même plus abondantes qu'avec l'alcaloïde rival, mais ce n'est plus là la forte vague de chaleur s'élevant brusquement pour vous submerger, et rendre d'un seul coup la vie à l'organisme défaillant. L'anéantissement disparaît, *mais on ne s'en rend pas compte*; il est plus juste de dire qu'un moment vient rapidement *où il a disparu*. L'héroïne ne produit pas ce brusque décuplement de la vigueur corporelle, fonction de cette soudaine expansion psychique, à laquelle correspond un besoin d'expansion active de l'être matériel dans tous les sens. Il n'y a même pas de perception consciente d'un bien-être inattendu, enfantant ce joyeux orgueil physique, qu'éprouve naturellement un organisme annihilé et affaissé lorsque, d'un coup de baguette, il se sent subitement galvanisé et remonté à la hauteur des plus grands efforts.

Il semble du reste n'y avoir que de rares personnes à qui l'héroïne donne l'euphorie[2], et encore n'est-ce qu'au début et pour fort peu de temps, et sans qu'il leur soit d'ailleurs possible de courir après la décevante illusion (dont la poursuite leur serait au premier moment coupée et à une très courte distance du point de départ, en raison de la plus grande toxicité du produit, par les accidents soporeux que je viens de dire), et la gravité peut être ici extrême, attendu qu'on ne sait de combien, dans l'échelle des doses ascendantes, les symptômes de cet ordre précèdent les accidents mortels.

1. En tant qu'il s'agit, bien entendu, d'une absorption graduelle d'héroïne, et non d'une dose massive unique.

2. Il y en a cependant. Il m'est arrivé l'autre jour, sur un morphinomane que je commencais à traiter, de remplacer les 0,06 de morphine qu'il fallait injecter par 0,015 d'héroïne. « Le bien-être est le même, me dit le malade, l'action est même plus forte, car je sens que je vais vomir... » Toutefois il y a lieu de remarquer ici que le sujet se piquait depuis 2 à 3 ans, en était à 0,30 ou 0,40; que par conséquent le bien-être dont il parlait n'était pas de l'euphorie mais bien la cessation du besoin.

Digitized by Google

EFFETS IMMÉDIATS DE L'INJECTION HYPODERMIQUE AU POINT DE VUE THÉRAPEUTIQUE.

Étudions à présent les effets immédiats de l'injection hypodermique au point de vue thérapeutique, c'est-à-dire faite pour soulager une douleur réellement existante.

Lorsque chez un sujet atteint d'une souffrance aiguë et d'une intensité devenue intolérable (colique viscérale, crise tabétique), le médecin pratique une injection de morphine (après s'être assuré que son malade n'a pas d'idiosyncrasie opiacée), le patient sent fréquemment survenir au bout de 30 secondes à 1, 2, 3 minutes (rarement 4 à 6 minutes) une impression de mal de cœur pouvant aller jusqu'au vomissement; en même temps, sa douleur faiblit, et dès lors, en un temps très court, elle va disparaître, avec des variantes spéciales pour chaque cas en particulier.

La piqûre enlève la douleur comme par enchantement, « comme avec la main »; cependant qu'à l'état de souffrance se substitue cette euphorie délicieuse, suivie d'une douce somnolence, mais rarement du sommeil vrai; c'est, en effet, l'absence de sommeil qui est la règle, surtout à mesure que les piqûres se répètent.

Passage progressif à la toxicomanie. — Car je suppose le cas (et c'est ainsi qu'usuellement s'établit la toxicomanie) où les douleurs se représentent par crises qui appellent de nouvelles piqûres, les crises devenant de plus en plus rares et de plus en plus faibles, ne nécessitant plus en réalité l'injection, que le malade se fait alors par désir de l'euphorie.

Analyse de l'euphorie. — Si l'on veut bien se reporter au tableau analytique par lequel j'ai essayé de donner une idée de la réaction euphorique, il n'est pas impossible, je pense, après en avoir bien fixé la vue d'ensemble, d'en faire ressortir les « composantes ». Une fois disparue ou devenue tolérable la souffrance qui motivait les piqûres de morphine, le malade se laisse aller, et continue l'usage du poison : *Qu'y va-t-il donc chercher?* Sont-ce les courts instants d'une rêverie béate qui le rend étranger au monde, et lui fait oublier les douleurs physiques ou morales? Est-ce la galvanisation (artificielle et bien courte) de ses forces musculaires — ou intellectuelles, — après laquelle il aspire, afin de donner un « coup de collier » à son travail sans songer à ses maux ou bien pour se garer, dans une des circonstances solennelles de la vie, des « manques » fonctionnels que produisait le besoin?

Ou bien, plus prosaïquement, notre homme ne demande-t-il à la

Digitized by Google

Fée que la dispense d'une crise à échéance fixe, — d'une crise névralgique palustre — ou d'une « CRISE DE FROID »?

Eh bien, d'après mes expériences, *il y a un monde entre ces différents cas*. L'euphorie, que le morphinomane désabusé et navré voit si rapidement s'évanouir malgré ses doses sans cesse croissantes disparaît avec la rapidité maximum, pour ceux qui en sollicitent des bienfaits psychiques, tels que cette délicieuse ablution dans l'eau de Léthé, à laquelle nos pères demandaient l'oubli de leurs chagrins; elle persiste au contraire un temps parfois considérable pour ceux qui ne veulent d'elle que le *soulagement d'un seul symptôme physique* et purement physique; c'est ainsi que j'ai pu voir, chez un tabétique, les paroxysmes cryesthésiques qui accompagnaient ou remplaçaient les crises fulgurantes des jambes, céder constamment et *pendant plus d'une année* à une dose de morphine injectée ne dépassant pas les limites de *3 à 7 milligrammes*.

N'oublions pas que nous sommes toujours chez les « petits » morphinomanes. Ils commencent donc par s'injecter 0,01, 0,02, restent quelque temps à cette quantité, qu'ils accroissent ensuite par demi-centigramme, et déjà l'euphorie est moins nette, moins saisissante.

Les voici bientôt à 0 gr. 04, 0 gr. 045, 0 gr. 05 et alors, à cet instant où l'on oscille autour de 5 centigrammes, quantité atteinte en un temps long et lentement progressif (toujours pour les *petits* morphinomanes), se produit un phénomène bizarre : l'euphorie est déjà bien effacée avec ce dosage; eh bien! on a beau ici monter de 0 gr. 01 comme les fois précédentes, elle ne revient pas. Bien plus, pour la rattraper, ce n'est plus par demi-centigramme qu'il faudra monter, il faudra faire un bond prodigieux, doubler, tripler la dose du poison! Dans deux de mes observations, deux médecins, ayant perdu l'euphorie à 0 gr. 05 ont dû, après 2 ou 3 essais infructueux, monter sans fractionnement, l'un à 0 gr. 10 et l'autre à 0 gr. 25 en une et en deux piqûres! Ce n'est pas un conseil que je donne, c'est une constatation, que je déplore! En général, fait singulier, ce surcroît d'empoisonnement est toléré, au moins en expériences *espacées*, je veux dire qu'il ne produit *pas fatalement* d'accident sérieux. Le névropathe, qui s'est lentement et progressivement « mithridaté » jusqu'à 0 gr. 05 de morphine, est ordinairement capable de supporter de vraies orgies de poison.

LE BESOIN. — L'euphorie disparue, la piqûre, toujours impatiemment réclamée, n'en est pas moins en effet invinciblement attendue pour parer au « besoin » que je n'ai pas à décrire ici; puis arrive un moment où le *besoin* lui-même exige, pour être calmé, une augmen-

Digitized by Google

tation nouvelle du poison ingéré. A ce moment, c'est fait de l'euphorie! Vient-on encore parfois à l'entrevoir, ce sera toujours d'une façon de plus en plus atténuée, et encore, en puisant toujours davantage à la coupe fatale. Mais perdre l'euphorie n'est rien; ce qui est grave, c'est que le *besoin* lui-même va bientôt exiger, pour être satisfait, des doses tellement fantastiques, qu'elles sont incompatibles avec l'apparence qui restait d'une santé relative.

EUPHORIE, BESOIN, deux choses toutes différentes, deux étapes dans la Course à l'Abîme! L'hypothèse est un guide indispensable au chercheur, dût-il, plus tard, conclure loyalement contre elle. C'est le fil d'Ariane, il ne m'a pas trompé ici. Grâce à lui, j'ai pu voir que les sensations du besoin (qui enveloppent peu à peu le morphinomane inconscient dans sa vaine poursuite après l'euphorie) pouvaient être utilement combattues par des piqûres d'*héroïne* dont je révélerai plus loin le mode d'emploi. Mais espérer plus serait vain, et quant à vouloir, grâce à elle, songer à *retrouver l'euphorie* morphinique perdue, c'est pure folie. Le nouvel alcaloïde ne se prête d'ailleurs pas à des sautes posologiques aussi prodigieusement ascensionnelles que l'autre, étant de beaucoup plus toxique. Et on le comprendra aisément si l'on veut bien suivre avec moi, en notant la série des contrastes, les modifications réactionnelles qu'il imprime aux diverses fonctions ou organes de l'économie.

Je puis ici parler en pleine connaissance de cause ayant essayé sur moi l'héroïne : 1° sans motif morbide; 2° lors d'un violent mal de tête; 3° en plein accès d'asthme. J'avais, pour me guider, de précédents accès d'asthme guéris par la morphine. Étant pur de toute morphinomanie et vierge d'héroïne, je m'injectais donc, dans cette dernière circonstance, 1 centigramme d'héroïne (mon dernier accès n'avait cédé qu'à 0 gr. 03 de morphine) : le sifflement spasmodique disparut vers la quatrième ou cinquième minute; quant à l'oppression, je mis encore une dizaine de minutes pour en être quitte. Avec la morphine, le soulagement commençait vers la deuxième minute, et 2 minutes plus tard j'étais complètement débarrassé. Toutefois, la loi d'accoutumance m'avait contraint, les dernières fois, à monter de 0 gr. 01 et 0 gr. 02 à 0 gr. 03, et le soulagement mettait chaque fois un peu plus de temps à venir. La crise s'évanouissait constamment d'une façon soudaine, contrairement à ce qui m'arriva avec l'héroïne. Eh bien! direz-vous, et l'euphorie? L'euphorie! Mon Dieu! à l'état sain, j'ai fait deux fois l'expérience, et la morphine ne m'en a pas donné; lors d'un accès d'asthme, ce doit être pareil, mais le fait d'être débarrassé « comme avec la main » et de passer brusquement de l'orthopnée sifflante à la respiration normale, est « si doulce

Digitized by Google

et si gente chose » que ce serait blasphémer que de dire n'avoir pas d'euphorie! les asthmatiques me comprendront.

La céphalée gravative dont je souffrais disparut peu à peu, dans la seconde expérience, sans soudaineté ni rapidité qui attirât mon attention. Quant à la piqûre de 0 gr. 02 faite à titre de simple expérience, un matin, en arrivant à l'hôpital dans le cabinet de la surveillante, je vais dire ce qu'il en advint, mais auparavant deux mots. J'ai été contraint, lors de mes rares crises d'asthme, au moins une fois sur deux, de faire usage de morphine (avant de connaître l'héroïne, bien entendu); si d'autres ont la reconnaissance de l'estomac, j'ai, moi, la reconnaissance du pneumogastrique, la reconnaissance « broncho-pulmonaire » et je ne serai pas ingrat envers ce merveilleux médicament, qui dissipait en une minute l'abominable dyspnée, mais cela dit, il fallait *que j'en eusse bien besoin* pour recourir à ce bienfaisant, mais, exigeant Génie qui fait chaque fois payer bien cher sa précieuse assistance : c'est un prurit sans fin et intolérable, une insomnie de plusieurs jours et une anorexie.... soignée, etc. Ah, tout le monde n'y a pas recours *par plaisir* ! Quant à l'euphorie m'enlevant au septième ciel, ou bien me faisant entrevoir (pour me mettre à la mode... chinoise) la Dix-Neuvième Profondeur, j'ignore totalement ce que c'est, à part l'exquise impression *euthermique*.

Or donc, quelques minutes après la piqûre de 0 gr. 02 d'héroïne, je me sens la tête lourde, mes jambes faiblissent, et l'estomac paraît défaillir, SANS NAUSÉE PROPREMENT DITE. Puis mes idées se brouillent, je ne sais plus où j'en suis, c'est de la véritable confusion; encore un instant, et je suis envahi par une somnolence telle que force m'est de m'asseoir quelques minutes... et c'est tout... D'euphorie, pas l'ombre, ce n'était même pas agréable du tout, et vraiment il n'y a pas là de quoi vous tenter, et vous faire devenir... héroïnomane!

ANALYSE PSYCHOPATHOLOGIQUE DE LA SOUFFRANCE.

Récapitulons donc, en deux mots, et d'après l'ensemble des « choses vues », les effets propres de l'injection d'héroïne contre la souffrance : A) souffrance cérébrale, B) souffrance algique, C) souffrance spasmodique et thermique, D) souffrance physique générale.

A. *Souffrance cérébrale.* — Un homme vient d'avoir un chagrin violent et subit, — mort d'un parent, grosse perte au jeu. Ira-t-il demander à l'héroïne l'oubli de ses maux? Évidemment non, d'après ce que je viens de dire; s'il a épuisé les ressources de la morphine, il fera mieux de prendre du chloral ou du laudanum, bref quelque

Digitized by Google

narcotique, mais l'héroïne n'est pas un haschisch, ni de l'opium à fumer. Inutile de chercher de ce côté de célestes envolées.

B. *Souffrance algique.* — Supposons une colique viscérale ou une crise tabétique, comme tout à l'heure, et faisons une piqûre d'héroïne; si le sujet prenait 0,02 de morphine, va-t-il à un certain moment, comme avec l'autre alcaloïde, sentir soudain sa douleur faiblir, puis disparaître « comme par enchantement », « comme avec la main »? Nullement, la névralgie mettra plus longtemps à être influencée, et alors elle disparaîtra *progressivement*, *lentement* (relativement), à son insu. Si, par exemple, la douleur est assez faible, ou le sujet assez courageux, pour chercher la distraction dans une partie de cartes (je suppose), c'est quand la partie sera finie, vingt ou trente minutes après, quand l'attention, libérée de l'attrait du jeu, va se reporter sur sa santé (spontanément, ou sur une question de son partenaire), qu'il s'apercevra (et seulement à ce moment) qu'il ne souffre plus. Tel est le schéma comparé de l'action des deux alcaloïdes rivaux. Aucune sensation de béatitude avec l'héroïne, cela va sans dire, mais *somnolence* très appréciable, si la dose employée commence à compter, ou que la douleur ne soit plus très intense; car la douleur est le contre-poison de la morphine et des antialgiques narcotiques.

C. *Souffrance spasmodique et thermique.* — La souffrance spasmodique est réalisée dans l'une de ses variétés par la contracture des muscles de Reissessen, de toute la tunique musculaire des voies bronchiques, et il n'y aurait qu'à se reporter à l'accès d'asthme, si dans ce cas l'action bienfaisante n'était facilitée à l'héroïne par son pouvoir eupnéique spécial; seul de tous les alcaloïdes similaires (morphine, codéine, etc.), elle régularise, calme et ralentit les mouvements respiratoires, tout en augmentant leur amplitude (à l'inverse de ce que font les autres, y compris la morphine); de même, elle apaise les convulsions de la quinte, sans qu'il y ait à redouter une anesthésie bronchique assez prononcée pour supprimer l'expulsion libératrice, réflexe, des mucosités.

Voyons donc la souffrance thermique : ce sont, par exemple, les *accès de froid* du *tabes*, les frissons partiels, les refroidissements avec crises sudorales que la grippe d'il y a deux ans laissait plusieurs mois après elle; enfin le froid de l'abstinence morphinique. La piqûre d'héroïne restitue peu à peu à l'organisme une chaleur douce et tranquille, elle suffit pour ce faire, mais ce n'est plus l'impétueuse et vivifiante ondée thermique, circulante, de la morphine : au reste j'y reviendrai.

D. *Souffrance physique générale.* — Anéantissement, langueur

Digitized by Google

algide, abattement, vous clouant au repos; le type n'en est-il pas justement fourni par le morphinomane, arrivé à l'épuisement et privé de son précieux poison? Sueur froide, immobilité forcée (*manie lectuaire de Ball*), etc., c'est tout cela qui va s'évanouir devant la piqûre de morphine bienfaitrice.

Phases cliniques de la morphinomanie.

Le « petit » morphinomane a commencé à se piquer *parce qu'il souffrait*; la douleur diminuant, il va continuer à se piquer, *parce qu'il trouve cela bon*, et pour jouir de l'euphorie (première période, *période d'euphorie*, faisant suite à la *phase prodomique* ou *thérapeutique*). Puis, l'euphorie ne vient plus, il faut augmenter les doses (deuxième période, *poursuite de l'euphorie*); c'est, je l'ai dit, le moment psychologique du morphinomane : il ne trouve plus l'euphorie avec 0,05 et alors il arrive à 0,15, 0,20, soit d'un bond, soit en très peu de jours. Alors, ou bien il recule épouvanté, et guérit, ou bien il continue, mais c'est le moment grave, car à présent l'homme *a cessé d'être sociable* : fonctions et sécrétions se troublent et s'arrêtent. Le sujet *se désintéresse*[1] de tout et *se tient mal*; *il ne dort que de sept heures à midi* et somnole toute la journée. Et puis, quand même, cette euphorie achetée si cher, est bien fugitive, bien atténuée, bien « floue », et le malade ne se pique bientôt plus que, d'abord par habitude (« piquomanie »), mais surtout par BESOIN, pour éviter les affres de l'ABSTINENCE (troisième période, *phase de besoin*, précédant la quatrième ou *phase de déchéance* finale).

Eh bien, à ce moment où l'euphorie est perdue, où le sujet se pique *par besoin*, pour ne pas souffrir, on peut encore le sauver, mais il n'est que temps. L'héroïne nous fournira-t-elle pour cela une aide suffisante? Nous le verrons dans la deuxième partie de ce travail.

Toxicité comparée de la morphine et de l'héroïne.

On dit, paraît-il, en posologie, que la toxicité d'un corps est inversement proportionnelle à l'intervalle existant, pour lui, entre la dose efficace et la dose mortelle. Par exemple, pour influencer un kilogramme de lapin, il faut 2 milligrames et demi de morphine, il

1. C'est en effet une *apathie* étendue à *toutes choses*. Rien ne l'intéresse plus. Il ne dort plus, ne lit plus les journaux, quelle que soit la gravité des événements en cours.

Digitized by Google

en faut 200 pour le tuer. Pour influencer 1 kilogramme de lapin, il faut un demi-milligramme d'héroïne, il en faut 100 pour le tuer. A compter comme ci-dessus, et les fractions étant simplifiées, on dirait que la toxicité ou le pouvoir toxico-mortel de l'héroïne étant de 10, celui de la morphine est de 25. J'avoue que je ne puis me résoudre à ce contre bon sens, en vertu duquel je dirais la morphine une fois et demie PLUS TOXIQUE que sa rivale, alors que précisément, pour donner la mort, elle doit être prise en quantité une fois et demie PLUS FORTE que l'héroïne.

D'ailleurs, le mot « efficace » n'a aucun sens : 1° parce que le taux d'efficacité ne constitue pas une constante; il me faut 0,03 pour calmer un accès d'asthme, à vous peut-être il ne faudrait qu'un demi-centigramme; 2° parce que, je l'ai dit plus haut, les composantes de l'action morphinique portée à son maximum, faiblement appréciables analytiquement chez nos petits morphinomanes, correspondent à des coefficients différents d'activité du poison. Je le répète, il faudra une dose énorme de morphine, chez le sujet habitué, pour aller jusqu'au sommeil avec oubli de l'ambiance ou confusion mentale, une dose moyenne pour une douleur névralgique, une dose faible pour retrouver la chaleur perdue. Avec l'héroïne, action psychique nulle ou à peu près, action maximum (dose minime) pour les troubles des organes de la vie animale, action moyenne (dose assez forte) pour une névralgie, dose moyenne pour produire l'euthermie, qui jamais n'arrive à égaler *tout à fait* celle de la morphine.

De ce qui précède, retenez ceci : c'est qu'il est bien plus rationnel d'exprimer la toxicité au moyen de la notation inverse; la toxicité de l'héroïne est alors à celle de la morphine comme 10/25, c'est-à-dire que, au laboratoire, en chiffres ronds, l'héroïne est une fois et demie plus toxique que la morphine. Eh bien, savez-vous, à vue de nez, au juger, à quelle équivalence thérapeutique, j'étais arrivé? A ceci : je donnais en injection 1 cent. 25 d'héroïne, pour remplacer 2 centigrammes de morphine, pour la nuit, comme hypnagogue; et, comme ration diurne d'entretien, un centigramme d'héroïne, pour remplacer deux et demi de morphine; or, j'étais au-dessous de la *bienfaisante* vérité.

MÉCANISME DE LA MORT DANS LES DEUX INTOXICATIONS COMPARÉES.

Un dernier mot au sujet des phénomènes de la toxicité. Pour la morphine, que voit-on, au moins chez l'homme « vierge »? Procé-

Digitized by Google

dons du plus au moins. Un homme vierge de l'alcaloïde va, dans un but de suicide, s'injecter une dose énorme. Après, ou sans une phase prodromique nauséeuse, il se sent envahi par l'engourdissement, puis tombe, comme une masse, dans un sommeil de plomb, d'où il pourra, chose bizarre, sortir une ou plusieurs fois, en attendant qu'il y retombe, pour ne plus se réveiller. Là il mourra par arrêt des fonctions cardio-respiratoires. Ce sopor brutal et total, avec ou sans stertor, appartient à l'intoxication aiguë, ou bien à un incident aigu du morphinisme chronique. A un moindre degré, on a affaire à un sujet somnolent, aux pupilles contractées, à respiration suspirieuse inégale, profonde, ralentie (10, et moins, par minute), tandis que le cœur est affolé, s'arrête, fait des faux pas, etc. Ce malade n'est retenu à la vie que par des injections de caféine, strychnine, éther, etc., par des révulsifs, électrisations, etc. Or ce deuxième tableau est, en outre, exactement celui qu'on observe chez les individus du premier exemple, que l'on parvient à rappeler à la vie, et que l'on peut ainsi sauver, au bout de deux, trois, quatre, cinq ou six jours.

Encore un degré de moins, et nous arrivons aux troubles observés chez : 1° les morphinomanes qui augmentent trop vite leur dose; 2° les sujets qui ne tolèrent pas la morphine. Ce sont les nausées et vomissements, l'oppression allant jusqu'au rythme de Cheyne-Stokes, les faux pas du cœur, avec angoisse précordiale et sensation de mort imminente, — le refroidissement des extrémités, puis de tout le corps, — la pâleur de marbre, bref l'angor angio-spasmodique. Le sopor survient accessoirement. Mais, en tout cas, ces symptômes indiquent que l'on entre dans la zone dangereuse, qu'il y a péril imminent, et qu'il faut s'arrêter et traiter[1].

Où, sont pour l'héroïne, les symptômes parallèles, les limites de la zone dangereuse? D'abord, je ne connais pas de mort par empoisonnement héroïné; d'un autre côté, mon expérience m'a appris ceci : l'effet de l'héroïne est tout différent du précédent, il est bien plus convulsivant, bien plus actif, plus énergique et plus rapide, si bien qu'il se produit, pour ainsi dire, une imprégnation TOTALE de l'individu (dont l'accumulation du toxique menace dès lors l'organisme entier) avant d'avoir en le temps de le tuer en détail, en s'attaquant à tel ou tel organe. Je m'explique : avant le coup de massue du sopor comateux, la morphine peut tuer par arrêt du cœur et de la respiration, même dans le syndrome de l'intoxication *restreinte*

1. Je passe à dessein sous-silence, ici, la mort dans la cachexie morphinique terminale, qui reste en dehors de mon sujet.

Digitized by Google

que j'ai décrit en dernier : avec l'héroïne, rien de pareil. Elle ne détermine pas d'angor, et ne semble pas s'attaquer spécialement, au moins le plus souvent, aux organes cardio-respiratoires[1], avant de réaliser cette hypnose dont la plus vulgaire prudence interdit de sonder la profondeur. C'est, comme je le disais, une arme à trajectoire tellement tendue, que l'on ignore encore quel mal elle peut faire à plus longue portée. Tout ce que je peux dire est ceci : l'effet produit, m'a-t-il semblé, est en raison de la charge accumulée dans l'organisme, sans qu'il y ait ici ni progression, ni phase indifférente sur le tracé du graphique représentant l'accroissement des doses, du bas jusqu'en haut. Par exemple, si le sujet commence à être impressionné à 0 gr. 003, et qu'un jour il soit nécessaire de lui donner 0,005, l'effet aura été continuellement et régulièrement en s'accentuant, sans qu'il y ait eu à un instant donné de la surcharge (par exemple, entre 0,03 et 0,04), une phase où les phénomènes produits aient été différents, ou aient cessé d'être perçus.

Ce n'est du reste là qu'une impression, qui demande à être vérifiée. Mais on sait déjà qu'avec la morphine il n'en est pas ainsi : il y a, dans l'imprégnation continue, des moments où sans que l'accumulation cesse de se faire dans l'organisme, on n'observe plus de symptômes majoratifs correspondants, et cela, jusqu'à ce que la saturation se révèle incidentellement. La morphine est capricieuse. Le sujet qui s'y adonne en retire un effet soporifique pendant un temps très court, après quoi le sommeil disparait et c'est au contraire une excitation, une expansion dans toutes les sphères que produit l'alcaloïde, si bien que cela aboutit plus tard à un énervement *prodigieux* (horripilation, besoin de bouger, spasmes musculaires, crampes, tremblements fibrillaires, réflexes exagérés). Mais si le sujet, qui en est arrivé alors à des doses relativement assez fortes, essaye de redescendre aux faibles quantités des beaux jours de l'euphorie initiale, il n'est pas rare de voir la piqûre lui rendre quelque peu le sommeil.

1. Je n'ai jamais observé de crises cardiaques affectant pendant des heures les allures d'une paralysie du pneumogastrique, comme avec la morphine —, mais une de mes malades en démorphinisation m'a dit avoir parfois éprouvé, à la suite de piqûres d'héroïne de 0,02 environ, des sensations de syncope imminente, d'arrêt du cœur, de mort immédiate, fugitives mais atrocement pénibles — Une foule de circonstances, rappelons-le, influent sur la rapidité et l'intensité d'action de la morphine absorbée : état à jeun ou non, heures du jour, chaleur atmosphérique, etc.

Digitized by Google

Observations.

Je viens de raconter mes recherches, par le détail; avant de les condenser pour en exprimer le suc, je crois indispensable, en raison de la nouveauté du sujet, d'exposer brièvement dans quels cas j'ai employé ou vu employer l'héroïne, et avec quel succès.

Observation I. — Mme G..., quarante-cinq ans, ruinée par la faillite de ses banquiers, souffrait violemment d'une arthrite du genou gauche, à propos de laquelle on dut lui faire des piqûres de morphine. Elle en prit l'habitude, et se faisait, depuis deux ans, 0,16 de morphine par jour, quand j'eus l'idée de l'engager à entrer dans mon service, *pour essayer la démorphinisation lente, au moyen de l'héroïne.* Elle avait l'habitude bizarre de s'injecter toute cette quantité en deux fois, par huit seringues de 0,01 le matin au réveil, et autant le soir pour dormir. Je fis conserver d'abord cette dose totale de 0,16, mais administrée en quatre piqûres égales, à heures très régulières :

1° Le matin au réveil;

2° Vers midi, avant le repas pour exciter l'appétit;

3° A six heures après dîner;

4° A huit heures pour dormir.

Très rapidement, la seconde dose fut supprimée, et voici comment je procédai pour la guérison. Je fis faire deux solutions pour la surveillante, l'une de morphine à 2 p. 100, l'autre d'héroïne à 1 p. 100, avec des étiquettes identiques, et j'ordonnai d'employer indifféremment l'une ou l'autre des deux fioles. La malade savait qu'il y avait deux solutions et que la surveillante elle-même ne pourrait les reconnaître l'une de l'autre. La sensation du *besoin* fut parfaitement calmée par l'héroïne, si parfaitement que la malade, qui depuis longtemps n'avait plus d'euphorie, ne chercha plus à les discerner, encore que l'héroïne lui laissât des bouffées de chaleur congestives, et que, semble-t-il, elle dormît mieux la nuit, avec 0,02 de morphine, en dernier lieu, qu'avec 0,01 d'héroïne.

Il y a trois mois que le traitement est commencé, elle prend deux fois par jour deux gouttes de solution morphinée à 2 p. 100 et jure qu'elle est bien guérie. Je ne suis pas si optimiste, mais j'ai rapporté son cas comme exemple du procédé.

Obs. II et III. — Elles se rapportent simplement à deux malades du service, tuberculeux et qui ne pouvaient dormir sans narcotique. Sans les prévenir, on les piqua le soir, irrégulièrement, avec un centimètre cube, soit de la solution A, soit de la solution B, la première étant une solution de morphine à 2 p. 100, et l'autre, une solution d'héroïne à 1 p. 100. Au début, les deux malades obtinrent des nuits également calmes, avec chacune des deux solutions, sans pouvoir les discerner; puis il sembla que

Digitized by Google

la nuit était meilleure, plus agréable avec la morphine, et je terminai l'épreuve, en élevant le titre de l'héroïne à 0,0125 p. 100.

Obs. IV. — Elle concerne le jeune confrère dont j'ai parlé, et qui faillit s'empoisonner avec une piqûre de 0,05 d'héroïne.

L'observation V comprend les quelques expériences comparatives que j'ai pu faire sur moi-même, malgré les difficultés résultant de mon aversion justifiée pour la morphine.

Enfin, l'observation VI est celle d'une parente encore en traitement, mais tellement imprégnée de morphine qu'il s'est produit chez elle une véritable héroïnomanie vicariante. Il sera (en tout cas, je l'espère) plus facile de la débarrasser de cette deuxième intoxication, qui ne lui procure aucun bien-être, mais seulement l'effet d'un toxique rationné, qui la tire de l'anéantissement où elle en était arrivée et apaise la diaphorèse profuse pour quelques heures. Cette observation m'a appris en tout cas les doses maximum moyennes de l'héroïne; elle m'a appris, en outre, la réalité de ce qu'on appelle la *piquomanie*, c'est-à-dire le *besoin* « de la piqûre », quelque désagréable, douloureuse et dangereuse qu'elle soit.

Ces cinq ou six observations, courtes et incomplètes, non terminées même, ont pourtant suffi à me faire assez connaître le médicament nouveau, pour pouvoir en signaler déjà les précieuses qualités, les indications, et les points de son histoire qui étaient restés dans l'ombre, ce que je vais résumer dans un instant. Mais d'abord, comme on pourrait se demander à quoi riment ces expériences à l'aide d'un médicament nouveau, qui ne peut guère aspirer plus haut qu'à « doubler » la morphine, avec laquelle elle a tant de ressemblance, je tiens à répondre par avance à cette question.

Inconvénients de la morphine. — Le remède suprême que nous possédions jusqu'ici contre la douleur, est sans contredit la morphine.

Il assoupit la douleur, et en trouble la perception, en enveloppant l'économie entière d'un engourdissement quasi voluptueux. Cette diminution (puis cette cessation rapide) de la souffrance, qui se fait comme par enchantement est un phénomène *conscient*, qui lui-même fait place à l'extraordinaire *sensation de bien-être plus ou moins teintée de sommeil* qui constitue l'euphorie. Mais il y a un revers à la médaille, et ce précieux remède n'est pas sans présenter de grands dangers : d'abord, il attaque et inhibe jusque dans le bulbe, l'innervation des poumons et du cœur, qu'il finit par lasser et paralyser, si bien qu'il peut ainsi causer la mort, sans parler du sommeil stertoreux, provoqué par les doses massives, et d'où l'on peut ne pas se réveiller.

Digitized by Google

En second lieu, la production de cette euphorie, de cette extraordinaire sensation de bien-être qui pour quelques sensitifs privilégiés « relâche les liens qui les rattachent à la matière et leur donne une idée de l'*état astral* » est pour eux une excitation à continuer une fois guéris, et dans le simple but alors de se procurer à nouveau cette étrange volupté. Il en résulte une *toxicomanie*, souvent incurable, et qui ne finit que par la mort, et on est d'autant plus tenté de s'adonner à cette passion funeste, que la somnolence produite au début par le médicament va bientôt disparaître et faire place à une excitation expansive, qui pendant longtemps ne nuit pas au sujet dans l'accomplissement de ses devoirs sociaux.

Tels sont, le dernier surtout, les deux gros inconvénients de la morphine. Eh bien, aujourd'hui, cet alcaloïde *n'est plus sans rival* et celui (ou celle) qui précisément peut être appelé à le détrôner, est né d'elle, c'est l'*héroïne*. Il était donc naturel qu'il fût procédé à la vérification de ses pouvoirs. Cette substance *n'est pas nouvelle*, elle a même donné lieu à de nombreux travaux depuis 1896, elle *n'est pas secrète*, si ce n'est pour ceux qui, par principe, ne veulent être, *in chosis omnibus*, que de l'

Ancieno aviso
Aut bono, aut mauvaiso.

Enfin sa composition *n'est pas inconnue*, puisqu'elle constitue un corps parfaitement défini, le diacétate d'éthylmorphine, l'éther diacétique de la morphine (celle-ci faisant fonction d'alcool par deux fois). On peut donc licitement, je crois, la prescrire sans enfreindre le serment jadis prêté par nos pères, et par lequel nous-mêmes sommes liés à jamais,

De non jamais *nos* servire
De remediis aucunis
Quam de ceuss'seul'ment Doctæ Facultatis,
Maladus dût-il crevare
Et mori de suo malo.

Nous ne saurions donc, en le faisant, être justement taxé d'avoir *malement* cessé de

Gardare statuta
Per Facultatem prescripta
Cum sensu et *jugeamento*!

Nous voici donc en règle avec les mânes de feu notre illustre confrère Argan.

Digitized by Google

En outre, je tiens à déclarer ici n'avoir eu aucunement l'occasion, à propos de ce travail, de rééditer le geste fameux, attribué à certain vieux confrère âgé, fort honorablement connu[1], et connu même en dehors dudit geste, par lequel la légende l'a fait répondre aux propositions, sans doute alléchantes, que l'on venait lui faire — oh! c'était bien avant l'hégyre! — de la part d'un personnage occupant avec distinction le trône de Darius.

Je suis à présent à même de dégager des conclusions, pour la première moitié de la présente étude.

La morphine remplacée en thérapeutique par l'héroïne. — D'une manière générale, et sauf exceptions restant à déterminer (telles qu'intolérance, ou indifférence vis-à-vis du produit), *il y a lieu d'employer l'héroïne chlorhydrique dans les cas où la morphine était indiquée.* Dérivé de la morphine, le nouveau corps jouit, en gros, des mêmes propriétés, sauf les différences que je vais indiquer plus loin. En solution aqueuse, son amertume est beaucoup plus forte; inséré sous la peau, il n'y a ni sensibilité, ni réaction locale. Le pouvoir toxique de l'héroïne étant plus que double de celui de la morphine, on agira avec prudence, et on ne dépassera pas 0,003 milligrammes, pour la première piqûre.

La douleur vraie (colique hépatique, crises fulgurantes) est calmée comme avec la morphine (bien que peut-être à un moindre degré, et pour une durée moins longue), mais progressivement, insensiblement, et sans même que souvent le malade en ait *spontanément* conscience. Cette douleur n'est remplacée par aucune *sensation de bien-être*, car l'héroïne ne produit *pas d'euphorie* et elle agit, comme je l'ai dit, peu ou point sur la sphère psychique. Vient-on à élever la dose, pour une raison quelconque, soit pour rechercher l'euphorie rêvée, soit pour parer à l'accoutumance (si retardée soit-elle, comparativement), une pesanteur de plomb tombe sur les paupières, et un irrésistible sommeil vient vous enlever toute relation avec le monde extérieur, en même temps que la libre disposition du moi indispensable, dans l'espèce, pour parachever l'auto-empoisonnement.

Ainsi donc, le médecin peut, sans hésitation, en face d'une douleur rebelle et récidivante, recourir aux injections d'héroïne, car ici le soulagement ne tient plus du merveilleux, ce n'est plus le *coup de baguette* qui vous fait passer de la souffrance aigue au calme profond, et encore moins à une béatitude voluptueuse. Souvent, c'est une autre personne qui fera constater au malade le *fait acquis* de sa

1. Hippocrate refusant les présents d'Artaxerxès.

Digitized by Google

délivrance. Dès lors, ce résultat heureux (que procure souvent une simple pilule de Moussette, ou une inhalation de trinitrine), à quoi bon, pour le réaliser suivant le rite morphinique, s'imposer le douloureux ennui d'une perforation de la peau?

Évidemment, on n'en a guère envie, et le malade est d'ailleurs garanti contre ses propres entraînements, puisque, se laissât-il tenter de goûter au poison nouveau, avec une avidité croissante, qu'il se verrait arrêter « ad limina » par un sommeil qui, je le répète, n'est plus la somnolence, demi-consciente, du morphinisé, mais qui en quelques jours sera le « sopor » irrésistible. Non! l'auto-injection habituelle d'héroïne à dose croissante n'est pas à la portée de tout un chacun, comme il en était de la morphine; elle est incompatible avec les relations et les devoirs de la vie en société.

Donc, avec la seule héroïne, le malade, qui n'aura ressenti aucune jouissance à sa première rencontre avec l'alcaloïde, n'aura aucune envie de s'adonner à la consommation toxicomaniaque de cette substance, étant donné qu'il n'est pas « piquomane » antérieurement, et n'ayant d'ailleurs pas idée de ce que peut être l'euphorie, étant vierge de morphine.

L'usage de la substance nouvelle, s'il est démontré par la suite qu'il soit sans inconvénient sérieux, nous procurerait donc cet inestimable bienfait de faire disparaître, à dater de ce jour, la morphinomanie.

Impuissante devant les souffrances du « mens », sédative en face des algies physiques vraies, l'héroïne est un narcotique véritable et c'est à elle, s'il l'eût connue, que Molière eût pu accorder, à bon droit, la faculté de

... facer'dormir
Quia est in eo
Virtus dormitiva
Cujus est natura
Sensus assoupire.

L'opium, au contraire, on le sait à présent, est un congestionnant, et c'est au moyen de congestions du cortex et d'inhibitions sur le névraxe qu'il arrive à faire dormir; — mais, autrement, c'est un *excitant* et nullement un *narcotique*, pas même un sédatif.

Digitized by Google

PLAIE DE L'ARTÈRE VERTÉBRALE GAUCHE

HÉMATORACHIS. — COMPRESSION DE LA MOELLE

Par le Dr BOUCHAUD (de Lille).

Les hémorrhagies intra-rachidiennes, bien qu'elles ne soient pas très rares, n'ont donné lieu qu'à un petit nombre de travaux, aussi n'a-t-on que des notions confuses sur les accidents qu'elles déterminent.

Il en est à peine question dans les livres classiques de médecine et quelques lignes seulement leur sont consacrées dans les traités de chirurgie. On doit cependant à quelques auteurs l'exposé de nos connaissances à ce sujet. Nous citerons en particulier la thèse de doctorat de Bigot [1], la thèse d'agrégation de Hayem [2], un article de Hallopeau dans le dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique [3], le traité des maladies de la moelle de Leyden [4].

On divise ces hémorragies en plusieurs variétés. L'épanchement sanguin peut siéger entre les os et la dure-mère (hémorrhagies extra-méningées), dans la cavité arachnoïdienne (hémorrhagie intra-arachnoïdienne) ou entre l'arachnoïde et la pie-mère (hémorrhagie sous-arachnoïdienne).

Les hémorrhagies qui se font autour de la dure-mère sont les plus fréquentes, elles reconnaissent le plus souvent pour cause un traumatisme : luxations, fractures de la colonne vertébrale, plaies par instruments tranchants, contondants, commotions, etc. Elles apparaissent aussi dans le tétanos, l'éclampsie, le trismus des nouveau-nés, les convulsions intenses, certaines infections et intoxications, l'asphyxie, les maladies chroniques du cœur.

L'extravasation sanguine est généralement étendue et peut occuper tout l'espace extra-méningé, quoique le plus souvent elle soit circonscrite à des limites plus restreintes.

1. Bigot. *Recherches sur la compression de la moelle épinière par les épanchements rachidiens.* Thèse. 1845.
2. Hayem. *Hémorrhagies intra-rachidiennes.* Th. d'agrégation, 1872.
3. Hallopeau. *Mal. de la moelle.* Hématorachis. In dict. Jaccond.
4. Leyden. *Traité des maladies de la moelle.*

Digitized by Google

L'hémorrhagie intra-arachnoïdienne est plus rare ; cela se conçoit, vu l'absence de vaisseaux dans la séreuse. Elle est parfois la conséquence de l'une des causes que nous venons d'énumérer, elle peut aussi être secondaire à un épanchement sanguin intra-crânien ou résulter d'une pachyméningite chronique avec fausses membranes. L'effusion sanguine n'a pas lieu en aussi grande abondance que dans la variété précédente.

L'hémorrhagie sous-arachnoïdienne est la plus rare des trois formes. Elle est habituellement consécutive à des convulsions répétées ou elle apparaît dans le cours de fièvres infectieuses à forme hémorrhagique ; elle peut encore survenir à la suite d'une hémorrhagie encéphalique, etc.

Enfin, on a signalé des cas complexes exceptionnels, dans lesquels le sang était épanché à la fois dans les divers espaces méningiens. Presque tous ces faits, dans lesquels le liquide siège à la fois à la surface de la dure-mère et dans l'espace sous-arachnoïdien, se rapportent au traumatisme.

L'histoire clinique de ces hémorrhagies est moins bien connue que l'anatomie pathologique, elle est à peine ébauchée.

On ignore quels sont les symptômes qui caractérisent chaque variété, on ne sait même pas le plus souvent reconnaître au milieu des accidents ceux qui appartiennent à l'épanchement sanguin.

Cela tient à ce que les cas qui se présentent sont rarement simples ; presque toujours en même temps que l'hémorrhagie méningée, existent d'autres lésions dont les symptômes se combinent avec ceux de l'épanchement sanguin.

« Dans les hémorrhagies en dehors de la dure-mère consécutives à des traumatismes (fractures des vertèbres, commotions, etc.), dit Leyden, les symptômes du traumatisme prédominent, et ceux de l'hémorrhagie méningée se trouvent relégués au second plan. » Ce n'est d'ailleurs que par exception qu'un épanchement sanguin en dehors de la dure-mère est capable de déterminer des symptômes appréciables ; il faut pour cela une force considérable qui déchirera le tissu cellulaire et comprimera la moelle indirectement en pressant sur la dure-mère, comme dans le cas d'Ollivier. »

Sachant qu'il existe peu d'observations susceptibles de nous éclairer sur les phénomènes qui sont la conséquence directe de l'épanchement sanguin dans le canal rachidien, nous croyons devoir faire connaître un fait qui, s'il avait été bien observé, aurait pu avoir toute la valeur d'une expérience physiologique et contribuer à éclairer un certain nombre de questions fort obscures.

Il s'agit d'une hémorrhagie intra-rachidienne exempte de compli-

Digitized by Google

cations, dont les symptômes ne peuvent être attribués qu'à l'épanchement même du sang.

Il ne nous a pas été donné de voir le malade au début des accidents ni dans le cours de son affection, nous n'avons obtenu d'autre part que des renseignements incomplets sur ce qui a été observé.

Néanmoins, les troubles que nous avons constatés, alors qu'il était en pleine convalescence, nous paraissent assez intéressants pour mériter d'être connus.

Ka... tisserand, âgé de quarante ans, se présente à notre consultation le 16 avril 1898 et nous donne les renseignements suivants :

Le 7 novembre 1896, dans une rixe, il reçut un coup de couteau à la partie supérieure et latérale gauche du cou.

Étourdi, il tomba en arrière. Immédiatement transporté à son domicile, il y resta trois jours et fut ensuite conduit à l'hôpital, où il fit un premier séjour de cinq semaines et, quelque temps après, un second séjour de trois semaines. Deux jours après l'accident, il perdit incomplètement connaissance et resta huit jours n'ayant que par instants conscience de ce qui se passait autour de lui.

Dès le début, il fut paralysé des quatre membres, du tronc et même des muscles du cou. Il ne pouvait faire aucun mouvement, la paralysie était flasque, sans raideur ni convulsions.

Pendant quinze jours il eut de la rétention d'urine et de l'incontinence. Il survint en même temps des troubles respiratoires très prononcés. Il était « court d'haleine ».

La sensibilité aurait été abolie partout, sauf à la face; néanmoins pendant près de quatre mois, il ressentit des douleurs vives, sous forme d'élancements, aux épaules, au dos, aux pieds, etc.

Il n'a jamais vomi, ni éprouvé de difficulté pour avaler les aliments et les boissons; il n'est pas survenu d'eschares.

Les accidents se sont dissipés graduellement. Au bout de quelques semaines, il lui fut possible de faire quelques mouvements avec les jambes et c'est seulement du sixième au septième mois qu'il commença à faire mouvoir ses membres supérieurs. Les mouvements revinrent d'abord, à gauche, à l'index, puis à la main, à l'avant-bras et au bras; plus tard, à droite, dans tous les doigts en même temps.

Il y a sept mois seulement qu'il a commencé à marcher.

Aux renseignements qui précèdent, fournis par le malade, nous pouvons ajouter ceux qui résultent d'un certificat délivré par le chirurgien de l'hôpital où Ka... a été traité. Il était dit dans ce certificat que celui-ci avait été paralysé des quatre membres.

Nous avons eu en outre l'occasion de voir un médecin qui fut momentanément appelé à remplacer le chirurgien dont nous venons de parler, et qui a confirmé en ces termes les détails précédents.

K..., à la suite d'une plaie, faite à la partie supérieure et latérale gauche

Digitized by Google

du cou, avec un couteau à lame étroite comme un stylet, fut paralysé des quatre membres et même du tronc. La tête seule pouvait encore faire quelques légers mouvements. Cette paralysie s'est accompagnée d'une dyspnée assez intense pour faire craindre, pendant un certain temps, une terminaison fatale, et d'une rétention d'urine qui, à plusieurs reprises, a nécessité l'emploi de la sonde.

État actuel. — 16 avril 1898. — En examinant la partie supérieure et latérale gauche du cou, on trouve une cicatrice peu étendue au niveau de la dépression que l'on sent avec le doigt en arrière de l'apophyse mastoïde.

K... est capable de marcher et même de faire une course assez longue; c'est ainsi que pour venir à la consultation, il a fait à pied un trajet de 8 à 9 kilomètres. — Il sent cependant que ses jambes, dont les réflexes rotuliens sont normaux, sont encore faibles.

La faiblesse de ses mains est relativement plus considérable, il est inhabile à s'en servir et il ne peut travailler; il fait mouvoir ses doigts, mais les mouvements manquent de précision. Au dynamomètre on trouve :

M. G. = 25, M. D. = 35

A certains moments, on remarque que les doigts sont le siège de contractions involontaires. Le malade nous apprend que cela lui arrive surtout le matin et qu'il éprouve assez fréquemment des secousses en divers points du corps.

Les pupilles sont égales, modérément dilatées et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

La parole est un peu gênée, le malade nous dit parler un peu plus lentement qu'autrefois.

Il se plaint de ne pas sentir comme auparavant. Effectivement, il existe une notable altération de la sensibilité générale, sauf à la face. Ainsi aux doigts et à la main, jusqu'au poignet, il ne sent pas le contact d'un pinceau, ni même celui d'un corps plus résistant, et la pression, le pincement de la peau sont à peine sentis.

L'impression produite par un corps modérément chaud ou froid est au contraire nettement perçue, et la sensation douloureuse que provoque une piqûre d'épingle est très vive, exagérée. Ayant les yeux fermés, il arrive très difficilement à toucher le bout de son nez avec son index.

On constate les mêmes troubles sensitifs à la région dorsale du pied, tandis que, à la région plantaire, le contact du pinceau est mieux senti. Il dit ne pas avoir la sensation nette de la nature du sol sur lequel il marche; il peut néanmoins se tenir debout et même marcher quand il a les yeux fermés. — Sur les autres parties du corps, sur les membres, le tronc, le cou, l'application du pinceau est sentie, mais, au dire du malade, la sensibilité tactile est émoussée; la surface de la peau lui semble recouverte d'un voile, il sent mal, surtout à travers les vêtements.

Il en est autrement de la sensibilité à la douleur, elle est exaltée; la moindre piqûre d'épingle est très douloureuse. Les sensations thermiques

Digitized by Google

sont au moins normales; le malade sent très bien qu'un vase plein d'eau à 19° est très froid.

Il est d'ailleurs très sensible au froid extérieur, il souffre quand la température atmosphérique baisse, quand il gèle ou quand il pleut.

Les grandes fonctions, la respiration, la circulation, les fonctions digestives ne présentent rien d'anormal.

Il est à noter seulement qu'il dort mal, à peine trois heures par nuit.

2 juin. — Tous les mouvements sont possibles, mais la plupart sont encore lents et pénibles.

Ainsi prenant une plume pour écrire, il la place entre l'index et le médius, ne pouvant la tenir entre ces deux doigts et le pouce. — Puis, essayant de former des lettres, il parvient difficilement à tracer irrégulièrement celle qui commence son nom.

Il ne peut s'habiller et surtout se boutonner.

Les mouvements du tronc sont également un peu gênés.

Les muscles de l'épaule droite, le deltoïde, les sus et sous-épineux sont un peu atrophiés. Cependant le malade peut élever son bras droit presque à la même hauteur que le bras gauche.

Au dynamomètre nous obtenons

M. D. = 35, M. G. = 28

Les réflexes rotuliens sont normaux et les membres inférieurs ont recouvré à peu près toute leur force.

Le malade se plaint de souffrir un peu partout, aux mains, aux pieds, aux membres, au dos, surtout à l'épaule droite.

La sensibilité au contact s'est améliorée; il sent le pinceau, sauf à la paume des mains et à la face antérieure des doigts.

Si on place le bout de l'index d'une main sur la paume de l'autre main, il n'éprouve aucune sensation.

Il ne parvient pas, ayant les yeux fermés, à mettre en contact les deux index et dire si on fléchit ses doigts ou si on les met dans l'extension.

Bien que le pinceau soit senti au dos et à la plante des pieds, il n'a pas cependant, quand il marche, la sensation du sol aussi nette qu'autrefois.

Les différences de température, le chaud, le froid, sont nettement perçues.

Les sensations douloureuses que provoque une piqûre d'épingle sont exagérées, elles sont vives, même à la paume des mains.

8 octobre 1898. — L'amélioration a fait des progrès. Le malade éprouve encore quelques douleurs vagues, des fourmillements dans tout le corps, aux mains surtout, mais les mouvements sont plus libres, il fait mieux mouvoir ses doigts; la force n'est pas cependant complètement revenue.

La sensibilité au contact est à peu près normale, sauf à la partie antérieure des doigts et à la paume de la main. Il ne sent pas le contact d'un petit pinceau. La douleur, au contraire, est, en ces points comme ailleurs, vivement sentie. Si on le pique avec une épingle, il retire brusquement la main. Il semble qu'il y ait hyperalgésie.

Digitized by Google

La sensation de la température est également au moins normale. Un objet en métal, à la température de la salle, 18° environ, produit une sensation de froid.

Le sens musculaire est aboli aux doigts. Quand on ferme les yeux au malade, il ne peut nous dire si on fléchit ces organes ou si on les place dans l'extension; dans les mêmes conditions, si on lui met un objet dans la main, une pièce de monnaie, un mouchoir, etc., il sait qu'il a quelque chose, mais il ne sait dire quoi. Il n'arrive en outre que difficilement à toucher le bout de son nez avec son index et il ne parvient pas à mettre en contact ses deux index.

Aux pieds, les troubles de la sensibilité sont moins prononcés. Autrefois, il ne pouvait reconnaître s'il marchait sur des pierres ou sur un tapis; actuellement, il est mieux à même de se prononcer.

Au cou, au niveau de la cicatrice, la sensibilité est normale; il paraît en être ainsi sur le tronc.

Les grandes fonctions ne présentent rien qui mérite d'être signalé.

Chez notre malade, une paralysie étendue et grave est apparue à la suite d'une plaie produite par un instrument tranchant à la partie supérieure et latérale du cou. Comme la cicatrice, déterminée par le traumatisme, siège au niveau de la dépression qui se trouve en arrière du sommet de l'apophyse mastoïde, il ne paraît pas douteux que la lame du couteau, avec lequel le malade a été blessé, ait pénétré entre l'occipital et l'atlas jusque dans la cavité rachidienne.

La première idée qui se présente est que l'agent vulnérant a dû atteindre le névraxe, mais les symptômes qui ont été constatés ne confirment pas cette hypothèse.

La blessure correspond à l'union du bulbe et de la moelle; ces organes ont à ce niveau une telle importance au point de vue physiologique que, s'ils eussent été lésés profondément, une mort rapide en aurait été la conséquence.

Une lésion moins profonde aurait pu ne pas compromettre l'existence, mais elle se serait révélée par des troubles moteurs et sensitifs localisés. Si une moitié de la moelle, par exemple, avait été sectionnée, comme cela arrive parfois à la suite d'une plaie par instrument tranchant, le syndrome de Brown-Sequard en aurait été le résultat, il serait survenu une paralysie motrice d'un côté avec anesthésie du côté opposé.

Au lieu de symptômes localisés, en rapport avec une lésion limitée de la moelle, on a constaté une paralysie du tronc et des quatre membres, c'est-à-dire des symptômes diffus.

Cette paralysie étendue, généralisée, qui s'est atténuée graduelle-

Digitized by Google

ment et a disparu à peu près complètement, sans être suivie de phénomènes spasmodiques, indique plutôt une compression qu'une lésion circonscrite de la moelle.

Une compression, dans les circonstances où le traumatisme s'est produit, ne peut être attribuée qu'à une esquille ou à une hémorrhagie.

Il est peu vraisemblable qu'une esquille ait été la cause de la compression, la paralysie n'aurait pas été aussi généralisée et la guérison eût été plus incomplète. On est donc amené à supposer que la compression a été déterminée par une hémorrhagie intra-rachidienne.

On trouve dans la région de la cicatrice deux sortes de vaisseaux susceptibles de donner naissance à un épanchement sanguin : ce sont l'artère vertébrale et les veines situées entre la dure-mère et le canal osseux ; ces dernières sont, à la partie supérieure du canal rachidien, assez nombreuses. Mais la blessure, faite avec la pointe d'un couteau à lame étroite, n'aurait pu en atteindre qu'un petit nombre et l'hémorrhagie, qui en aurait été la conséquence, n'aurait probablement pas été suffisamment abondante pour déterminer une compression médullaire aussi intense que celle qui a occasionné une paralysie des quatre membres. Il est plus vraisemblable que c'est l'artère vertébrale qui a été blessée au point où, passant derrière l'articulation occipito-atloïdienne, elle arrive dans le canal rachidien, avant de pénétrer dans la cavité crânienne.

Il ne semble pas que la dure-mère ait été perforée et que le sang se soit épanché dans la cavité arachnoïdienne. Le sang, dans ces conditions, se serait étendu du côté de la cavité crânienne comme du côté de la cavité rachidienne, et il aurait comprimé le bulbe aussi bien que la moelle, ce qui aurait occasionné très rapidement une terminaison fatale.

Il serait survenu au moins quelques troubles cérébraux, tels que convulsions, contracture, coma, etc.

Rien de semblable ne s'étant manifesté, il faut en conclure que le sang a dû s'épancher en dehors de la dure-mère. Grâce aux adhérences de cette membrane au pourtour du trou occipital, n'ayant pu pénétrer dans le crâne, il a diffusé dans la cavité rachidienne, surtout en arrière, la dure-mère étant de ce côté moins intimement unie au canal osseux qu'à la paroi intérieure de cette cavité.

Provenant d'une artère d'un certain calibre, il a été assez abondant et soumis à une tension assez élevée pour déterminer une compression de la moelle relativement considérable.

C'est donc à cette compression qu'il faut attribuer la plupart des

Digitized by Google

symptômes qui ont été constatés; en particulier, la paralysie des membres et du tronc, qui a suivi de près le traumatisme.

Tous les auteurs n'admettent pas cependant sans réserves que l'hémorrhagie méningée soit capable de déterminer une compression suffisante pour entraîner une paralysie complète.

Les hémorrhagies extra-méningées, dit Hayem, ne paraissent pas suffisamment abondantes pour produire une compression marquée et évidente de la moelle[1].

Parlant de l'hématorachis, Brissaud s'exprime ainsi dans une de ses leçons : « Je vous dirai même que les hémorrhagies intra-rachidiennes, en général, et celles qui sont traumatiques, en particulier, sont incapables de produire une compression à effets durables[2] ».

Il peut en être ainsi quand la source de l'hémorrhagie est une rupture capillaire ou veineuse, mais quand il s'agit d'une lésion artérielle, la tension vasculaire paraît suffisante pour que la paralysie puisse en être la conséquence.

L'observation suivante due à Ollivier prouve qu'un épanchement de sang en dehors de la dure-mère, provenant de la rupture d'un anévrysme de l'aorte, peut occasionner une paraplégie. Un malade éprouvait dans l'espace interscapulaire gauche une douleur fixe, qui de temps en temps devenait très vive et s'étendait dans tout le côté. Toute la partie comprise entre la 4e et la 8e côte donnait par la percussion un son mat. Ce malade, considéré comme atteint d'anévrysme, fut frappé tout à coup d'une paraplégie incomplète qui fit penser que l'anévrysme s'était ouvert dans le canal vertébral; il succomba quelques heures après. A l'ouverture du corps, on trouva effectivement une communication de près de six lignes de diamètre entre le fond du sac anévrysmal et le canal vertébral. Le sang qui avait pénétré par ce point avait décollé la dure-mère dans une étendue de huit à dix lignes et formait un petit caillot oblong bien suffisant pour comprimer la moelle et produire la paraplégie. Ce n'était pas cependant la cause de la mort, car le sac anévrysmal s'était ouvert aussi dans la plèvre gauche qui était remplie de sang coagulé[3].

La paraplégie dans ce cas fut incomplète. Cela tient sans doute à ce que l'anévrysme s'étant ouvert en même temps dans la plèvre et dans le canal rachidien, la pression sanguine dans cette dernière cavité s'est trouvée affaiblie.

Il en a été autrement chez notre malade. L'épanchement sanguin

1. Hayem. *Loco citato*, p. 58.
2. Brissaud. *Leçons*, 1895, p. 166.
3. Ollivier. *De la moelle épinière et de ses maladies.*

Digitized by Google

est resté en communication avec l'artère lésée et a pu envahir tout le canal vertébral; c'est donc à la pression qu'il a exercée sur la moelle qu'il faut attribuer la paralysie des quatre membres et du tronc, la dyspnée et la rétention d'urine, ces accidents étant ceux que l'on signale dans les cas de compression brusque de la moelle.

Outre la compression médullaire, on doit aussi vraisemblablement tenir compte de l'action que le liquide sanguin a dû exercer sur les racines des nerfs rachidiens et sur les vaisseaux qui les accompagnent.

Les artères qui se rendent à la moelle et les veines qui en partent suivent le trajet des racines. Le sang du foyer hémorrhagique a dû les comprimer et les effets de la compression ainsi produite se faisant sentir surtout sur les veines qui offrent moins de résistance que les artères, il en est résulté sans aucun doute une congestion passive et un œdème du névraxe.

Les effets occasionnés par cette gêne de la circulation se sont évidemment surajoutés à ceux de la compression médullaire. Il est même probable que la compression de la moelle et celle des vaisseaux sanguins qui accompagnent ses racines ont donné naissance aux mêmes lésions.

M. Brissaud, dans ses leçons faites à la Salpêtrière, s'exprime ainsi à propos du mal de Pott : « Les paraplégies passagères ou durables du mal de Pott sont le fait d'une compression de la moelle épinière, compliquée d'une infiltration œdémateuse susceptible de se résorber[1] »; et plus tard, dans une autre leçon sur la myélite transverse, il dit encore : « C'est l'œdème qui est l'agent efficace de la compression[2] ». La compression des veines qui suivent le trajet des racines de la moelle a dû vraisemblablement contribuer, chez notre malade, au développement de cet œdème médullaire.

L'hémorrhagie s'étant produite à la partie supérieure de la région cervicale, on peut être surpris que les troubles de la circulation et de la respiration n'aient pas été plus intenses.

Cela tient, ce nous semble, d'une part, à ce que, grâce à l'adhérence de la dure-mère au pourtour du trou occipital, la compression a été moins forte à l'extrémité supérieure que dans les autres régions de la moelle et, d'autre part, à ce que la circulation de la partie la plus élevée de cet organe étant en rapport avec la circulation intra-crânienne, a dû être moins troublée que dans les régions inférieures du canal rachidien.

Si les troubles de la circulation médullaire ont paru jouer un rôle important dans l'apparition de la paralysie des membres et du tronc,

1. *Leçons*, 1re série, p. 147.
2. *Leçons*, 2e série, p. 172.

Digitized by Google

de la dyspnée, de la rétention d'urine, qui sont des phénomènes communs dans les maladies de la moelle, il nous semble que la compression des racines et la gêne apportée à leur circulation sanguine par cette compression sont la cause des troubles moteurs et sensitifs qui persistent.

Les douleurs que le malade accuse actuellement sont vagues, diffuses, profondes; elles ressemblent en un mot à celles que l'on observe quand les racines sont lésées. D'autre part, au lieu de la dissociation syringomyélique, que déterminent parfois les lésions centrales de la moelle, on trouve des troubles inverses, c'est-à-dire une diminution de la sensibilité tactile et une exagération de la sensibilité à la douleur et de la sensibilité thermique, et au lieu d'une paraplégie comme dans les paralysies d'origine médullaire, il existe un certain degré de parésie et d'ataxie dans les mouvements des extrémités des membres.

C'est encore, sans doute, aux lésions des racines qu'il faut attribuer les troubles sensitivo-moteurs suivants. Notre malade ne s'aperçoit pas des mouvements que l'on imprime à ses doigts, il arrive difficilement, ayant les yeux fermés, à toucher le bout de son nez et il se sert maladroitement de ses mains pour s'habiller; son écriture est très défectueuse, il présente ainsi des troubles du sens musculaire. En outre, si on place un objet dans sa main, il s'aperçoit qu'on lui met quelque chose mais il est incapable d'en reconnaître la nature, il ne peut en apprécier la forme, il a perdu par conséquent le sens que l'on désigne sous le nom de stéréognostic.

Redlich est le premier qui ait étudié sérieusement les troubles de ce sens et du sens musculaire dans les hémiplégies d'origine cérébrale[1]. D'autres auteurs ont publié sur ce sujet encore peu connu des travaux intéressants, nous devons citer ceux de Aba[2], Bourdicault[3], Gasne[4], Dejerine[5], etc.

Selon Bourdicault, les troubles de la sensibilité générale du sens musculaire et du sens stéréognostic, qui s'observent dans les hémiplégies de cause cérébrale, quoique réunis le plus souvent chez un même malade, sont indépendants les uns des autres et peuvent être observés isolément. La diminution du sens musculaire est d'autant plus accentuée dans les divers segments d'un membre que ces segments sont plus éloignés du tronc. Le sens stéréognostic semble

1. Redlich. *Wiener Klin Wochensch.*, 1893.
2. Aba. Th. de Paris, 1896.
3. Bourdicault. Th. de Paris, 1897.
4. Gasne. *Iconogr. de la Salpêtrière*, 1898.
5. Dejerine. Soc. de Neur., 1899.

Digitized by Google

être en relation directe avec la partie de l'écorce cérébrale siégeant à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur de la circonvolution pariétale ascendante.

Ces troubles variés de la sensibilité générale, du sens musculaire et du sens stéréognostic, qui relèvent d'une lésion du cerveau, se retrouvent chez notre malade; ils peuvent ainsi se manifester en dehors des affections cérébrales.

Il est généralement impossible, dans un cas d'hémorrhagie intra-rachidienne, de reconnaître le siège de l'épanchement sanguin et de distinguer les accidents qui en sont la conséquence.

Leyden, qui étudie séparément les hémorrhagies qui se produisent en dehors de la dure-mère et celles qui occupent les méninges, donne comme utiles au diagnostic de l'apoplexie méningée les symptômes suivants : Apparition brusque (apoplectique) des symptômes dans l'hémorrhagie spontanée, symptômes atteignant rapidement une intensité notable dans les traumatismes; rachialgie, symptôme le plus constant; douleur au niveau de la lésion augmentant, non par la pression, mais par les mouvements du rachis; raideur de la colonne vertébrale, surtout au niveau de l'hémorrhagie; douleurs irradiées sur le trajet des nerfs en rapport avec l'épanchement, fourmillements, engourdissement, brûlure, etc.; hyperesthésie : sensibilité exagérée à la pression des muscles et de la peau; spasmes musculaires ayant pour cause soit la pression sur les racines motrices, soit les réflexes engendrés par l'hypéresthésie; paralysies plus ou moins prononcées de la motilité et de la sensibilité; troubles sphinctériens : incontinence ou rétention.

Quelques-uns seulement de ces symptômes ont été signalés chez notre malade, tels sont l'apparition rapide des accidents, les douleurs irradiées, la paralysie, les troubles des sphincters; les autres paraissent avoir fait défaut; ce sont la rachialgie, la raideur de la colonne vertébrale, l'hypéresthésie et les spasmes musculaires. Ces derniers seraient donc des signes qui permettraient de distinguer les hémorrhagies dans les méninges des hémorrhagies extra-duremériennes.

Le pronostic des hémorrhagies méningées est considéré comme très grave et la guérison comme douteuse.

Cette opinion résulte des difficultés que présente le diagnostic. Comme on ne peut pendant la vie se prononcer avec certitude sur la nature des accidents, il s'ensuit que dans les cas où le sujet guérit, on ignore si réellement on a eu affaire à une hémorrhagie intra-rachidienne.

« L'histoire des épanchements intra-rachidiens, dit Hallopeau,

Digitized by Google

n'est pas encore appuyée sur un nombre suffisant de faits pour que le pronostic puisse être établi d'une manière certaine. » Pour Bigot, « l'épanchement sanguin intra-rachidien entraînerait toujours un pronostic fatal ». Enfin, Hayem s'exprime ainsi : « Il est probable que la maladie peut guérir, mais on ne saurait l'affirmer en l'absence de signes qui permettent de la reconnaître à coup sûr pendant la vie ».

Notre observation qui est, croyons-nous, un cas non douteux d'hémorrhagie intra-rachidienne et exempt de complications, nous paraît propre à résoudre la question. L'épanchement sanguin, qui a été abondant et s'est étendu au loin, a déterminé une paralysie assez grave pour faire craindre une terminaison fatale; les accidents se sont néanmoins dissipés à peu près complètement.

Ainsi quand un épanchement sanguin se fait en dehors de la dure-mère, il peut se produire, s'il est un peu considérable, une paralysie absolue des quatre membres, et le pronostic dans ces cas est moins grave qu'on ne le suppose, une guérison plus ou moins complète est possible.

Digitized by Google

REVUE CRITIQUE

BASES PHYSIOLOGIQUES DE L'ÉTUDE PATHOGÉNIOUE DU DIABÈTE SUCRÉ

Par R. LÉPINE

(*Suite et fin* [1])

HISTORIQUE DE LA GLYCOGÉNIE HÉPATIQUE.

Au moment où Cl. Bernard commença ses travaux sur la glycogénie, on croyait que le sucre du sang provenait exclusivement des hydrates de carbone introduits par l'alimentation, et on n'admettait pas que les animaux fussent capables d'en fabriquer par synthèse, comme font les plantes [2]. Mais Cl. Bernard ayant, en 1847, remarqué à l'autopsie d'un chien *nourri de viande* que le sérum du sang contenu dans le cœur droit donnait une réaction sucrée, fut conduit, par cette constation fortuite, à douter de la légitimité de l'opinion généralement admise, et institua l'expérience suivante [3] :

« Un chien bien portant est assommé huit heures après un repas de viande. Aussitôt l'abdomen est ouvert et on recueille : 1° du sang qui s'écoula de l'incision faite au tronc de la veine porte, vers le point où la veine splénique vient s'y aboucher; 2° du chyle, en ouvrant le canal thoracique; 3° du sang du cœur; 4° les matières alimentaires contenues dans le tube digestif.

« Ces dernières ne renfermaient pas de sucre.

« Le chyle n'en contenait pas davantage.

« Le sang de la veine porte s'étant coagulé, il s'en sépara un sérum opalin

1. Voir les numéros de juillet, août et septembre.

2. Voir Dumas (*Comptes rendus*, 1845, t. XXI). Dans le lait d'une chienne *nourrie exclusivement de viande*, cet éminent chimiste avait, naturellement, trouvé du sucre; mais ce résultat ne le convainquit point, *parce que l'animal avait rongé la paille de sa litière!* A la même époque, Boussingault, Dumas et Payen soutenaient que les matières grasses ne se forment que dans les plantes. Magendie cependant et d'autres savants, dit Cl. Bernard, ne pouvaient comprendre que tout le beurre que fournit le lait d'une vache pût être retiré de l'herbe qu'elle broutait.

3. Cl. Bernard, *De l'origine du sucre dans l'économie animale* (*Archives générales de médecine*, 1848, t. XVIII, p. 203).

Digitized by Google

légèrement lactescent, dans lequel existait une très grande quantité de sucre.

« Le sérum du sang pris dans le ventricule droit du cœur présentait beaucoup de sucre, mais en moins grande abondance que celui du sang de la veine porte. »

Il y avait, comme on voit, quelque chose de paradoxal dans ces résultats : Alors que les matières du tube digestif ne renfermaient pas de sucre, le sang de la veine porte en contenait une grande quantité. — Cl. Bernard fit alors une expérience qu'il rapporte en ces termes :

« Ayant tué, par la section du bulbe rachidien, un chien en digestion de matières exemptes de sucre ou d'amidon, j'ouvris immédiatement la cavité abdominale, et, avec la plus grande célérité possible, j'apposai des ligatures : 1° sur des rameaux veineux qui émanaient de l'intestin grêle ; 2° sur la veine splénique; 3° sur les rameaux veineux émanant du pancréas; 4° sur le tronc de la veine porte avant son entrée dans le foie. Incisant ensuite ces différentes veines entre la ligature et les organes, je pus constater : 1° que le sang des veines intestinales, de même que les matières contenues dans l'intestin, ne renfermaient pas de sucre; 2° que le sang de la rate n'en présentait non plus aucune trace; 3° que le sang des veines pancréatiques en était également exempt; 4° qu'au contraire, le sang recueilli entre la ligature de la veine porte et le foie, et qui reflua en grande abondance de cet organe, renfermait des quantités énormes de sucre. Il était donc à présumer que le tissu du foie devait en renfermer, et, en effet, l'analyse d'une portion de ce foie montra des quantités très considérables de sucre, tandis que le tissu de la rate, du pancréas et des glandes mésentériques, également lavés et examinés avec soin, ne dénotèrent aucune trace de sucre aux réactifs[1]. »

Cl. Bernard explique ensuite que ce reflux du sang du foie dans la veine porte est facile lorsqu'on ouvre l'abdomen, à cause de la diminution de la tension abdominale. C'est pour éviter cette cause d'erreur qu'il a recommandé, lorsqu'on veut recueillir à l'état de pureté le sang de cette veine, de ne faire tout d'abord à la paroi abdominale qu'une petite incision, par laquelle, avec le doigt recourbé en crochet, on saisit le tronc de la veine porte qu'on lie à peu de distance du hile hépatique. Ceci fait, on ouvre largement le ventre, et on incise la veine porte au-dessous de la ligature[2].

Dans le même mémoire Cl. Bernard se pose la question de savoir « si ce sucre résulte d'une transformation particulière de certains éléments du foie, ou si l'on doit admettre qu'il est simplement accumulé dans l'organe par suite des alimentations extérieures ». Il n'est pas favorable à cette der-

1. L'absence de sucre dans le sang de diverses parties de l'arbre vasculaire, s'explique quand on songe que la recherche du sucre était alors bien moins précise qu'elle est aujourd'hui.

2. Peu après les publications de Cl. Bernard, Lehmann (*Bericht der Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig*, 1850) répéta ces expériences sur des chevaux qui venaient d'être sacrifiés. Dans la veine porte il ne trouva que des traces de sucre, tandis que le sang des veines sus-hépatiques en renfermait une proportion considérable (jusqu'à près de 9 gr. pour 1000 gr. de sang).

Digitized by Google

nière hypothèse : 1° parce que le sang d'un chien alimenté exclusivement *pendant dix-neuf jours* avec de la viande cuite, « renfermait beaucoup de sucre dont l'élimination aurait dû être effectuée »; 2° parce que « chez un lapin nourri d'herbes et *de carottes*, mort dix-sept heures après la section des pneumo-gastriques, il n'a pu trouver de sucre ni dans le sang ni dans le foie ». Cette expérience lui montre, de plus, « que la formation de sucre dans le foie se *trouve directement liée à l'influence du système nerveux* ».

Telles sont les conclusions qu'avec une admirable sagacité Cl. Bernard tire de ses expériences. La réalité de la glycogénie hépatique semble déjà prouvée dans ce premier mémoire, et cependant il a fallu de longs débats pour la mettre tout à fait hors de doute : Ces débats, on doit le reconnaître, étaient nécessaires; car il s'était glissé des erreurs graves dans les premières constatations de Cl. Bernard.

Ces erreurs se retrouvent dans sa thèse pour le doctorat ès sciences publiée trois ans plus tard [1]. A cette date il continue à soutenir qu'il n'y a pas *trace de sucre* dans le sang des artères ou des veines du système général, ni dans celui de la veine porte d'un animal nourri de viande (p. 68). Cette erreur fut relevée par Figuier qui, en précipitant les matières albuminoïdes du sang par l'alcool acidifié, put déceler, dans le sang normal de la circulation générale, la présence du sucre [2]. Dans un 2e mémoire [3] il en démontra aussi l'existence dans le tronc de la veine porte chez un chien nourri de *viande*, deux heures après le dernier repas.

A ces faits Cl. Bernard [4] répondit, d'une manière un peu sommaire, « qu'ils sont complètement inexacts ». Il faut bien dire à la décharge de Cl. Bernard que de leur côté des chimistes autorisés, Leconte [5], Poggiale [6], Lehmann [7] n'admettaient pas non plus l'existence de sucre dans le sang de la veine porte (sauf, naturellement, dans le cas d'ingestion d'hydrates de carbone); on constatait bien une réduction des sels de cuivre, mais on ne parvenait pas à obtenir de l'acide carbonique au moyen de la fermentation, que l'on considérait comme seule capable de fournir la *preuve* de la présence du sucre.

Dans un 3e mémoire, Figuier [8] faisait connaître une nouvelle expérience :

Chez un chien de forte taille, nourri depuis huit jours de viande de cheval, il retira six heures après le dernier repas 600 grammes de sang de la veine porte, qui furent traités par deux fois et demie leur volume d'alcool acidulé.

1. Cl. Bernard, *Sur une nouvelle fonction du foie*. Paris, 1853.
2. Figuier, Mémoires sur l'origine du sucre contenu dans le foie (*Gaz. hebd.*, 1855, p. 83).
3. Figuier, 2e Mémoire sur la fonction glycogénique du foie (*Gaz. hebd.*, 1855, p. 236).
4. Cl. Bernard (C. R. de l'*Acad. des sciences*, t. XL, 2 avril 1855).
5. Leconte (C. R. de l'*Acad. des sciences*, t. XL, p. 903, 16 avril 1855).
6. Poggiale (*Bulletin de l'Acad. de médecine*, 17 avril 1855).
7. Lehmann (C. R. de l'*Acad. des sciences*), t. XL, p. 585.
8. Figuier (*Gazette hebdomadaire*, 1855, p. 634).

Digitized by Google

La liqueur fut évaporée à siccité, au bain-marie, le résidu repris par l'eau distillée, et la liqueur est divisée en deux parties.

La première, additionnée de levure de bière n'a donné aucun signe de fermentation.

La seconde a été tenue en ébullition pendant deux ou trois minutes avec cinq gouttes d'acide azotique ordinaire. La liqueur a donné un dépôt albumineux et s'est éclaircie.

Exactement neutralisée par un peu de carbonate de soude, et additionnée de levure de bière, elle a présenté au bout d'un quart d'heure des signes de fermentation, qui a continué plusieurs heures. Le gaz a été complètement absorbé par la potasse, et, dans le liquide, on a reconnu l'existence d'alcool.

« De cette expérience, dit Figuier, on peut conclure que le principe sucré qui se forme pendant la digestion des viandes s'accompagne, dans la veine porte, de quelque substance étrangère qui met obstacle à la fermentation alcoolique ... Si le sang des veines sus-hépatiques est chargé de sucre, cela tient à ce que par son séjour dans le foie, et par suite du travail de sécrétion qui s'accomplit dans cet organe, il s'y est dépouillé d'une grande quantité d'éléments divers. »

Laissant de côté ces dernières considérations qui sont purement hypothétiques, nous retiendrons seulement le fait nouveau trouvé par Figuier : à savoir que le sang de la veine porte, traité à chaud par un acide, fournit du sucre, alors que sans ce traitement il ne *paraît* pas en contenir. Figuier suppose que l'acide agit en détruisant une matière qui s'oppose à la fermentation; mais, ainsi que l'a remarqué Lehmann[1], cette hypothèse est invraisemblable, car, dit-il, « j'ai très souvent placé de très petites quantités de sucre dans l'extrait alcoolique du sang de la veine porte, et jamais je n'ai vu la fermentation manquer après l'addition de levure... Dans l'état de la chimie, continue Lehmann, on ne peut tirer de l'expérience de M. Figuier que ces deux conclusions : ou bien il y a dans le sang de la veine porte un hydrate de carbone qui se transforme en sucre fermentescible après l'action des acides, ou bien une sorte de combinaison copulée du sucre ». La seconde hypothèse lui paraît la plus probable. Quoi qu'il en soit, conclut Lehmann, comme il n'y a pas de sucre véritable dans le sang de la veine porte pendant la digestion de la viande, « le résultat réel des recherches de M. Figuier est donc de confirmer et de consolider la doctrine de M. Cl. Bernard sur la formation du sucre dans le foie. »

Le réplique de Figuier[2] n'est pas sans intérêt : tout d'abord il critique le procédé de recherche du sucre dont Lehmann s'est servi. Ce procédé consistait à traiter la liqueur alcoolique sucrée par une lessive de potasse

1. Lehmann, *Sur la présence du sucre dans la veine porte* (*Gazette hebdomadaire*, 1855, p. 763).

2. Figuier, Lettre à M. Lehmann, professeur à l'Université de Leipzig, à propos de son Mémoire sur la présence du sucre dans le sang de la veine porte (*Gaz. hebdomad.*, 1855, p. 779).

Digitized by Google

caustique, dans le but d'obtenir un glucosate alcalin se déposant au bout de quelques heures, sous la forme d'un précipité gélatineux. Or, dit Figuier, sans parler de l'attaque possible d'une petite quantité de glucose par la potasse, les glucosates alcalins sont encore très mal connus des chimistes »; puis il s'élève contre la conclusion de Lehmann, que l'existence du sucre copulé dans le sang de la veine porte consolide la théorie de la glycogénie hépatique. Cette théorie, dit-il, « sera au moins modifiée : on ne pourra plus dire que le foie *fabrique* du sucre, mais seulement qu'il le *transforme* ».

En somme, pour tout esprit impartial, et malgré l'éclat des premières expériences de Cl. Bernard, il n'y avait encore vers le milieu de l'année 1855, c'est-à-dire sept ans après, aucune *preuve* décisive permettant d'affirmer sans réserve la formation de sucre dans le foie, soit aux dépens de la fibrine, comme le croyait Lehmann[1], soit aux dépens des matières grasses[2]. Moleschott apportait bien à Cl. Bernard l'appui de quelques expériences faites sur des grenouilles, privées de foie depuis deux à trois semaines, et dont le sang et les muscles ne renfermaient pas de sucre[3]. Mais cette preuve en faveur de la glycogénie hépatique était, en somme, assez maigre, puisqu'à ce moment on n'avait jamais décélé de sucre dans les muscles d'aucun animal bien portant et qu'on n'en trouvait une trace notable dans le sang de la circulation générale des mammifères qu'à la suite de l'ingestion d'hydrates de carbone. On pouvait donc à la rigueur se tenir dans une prudente réserve scientifique et ne point partager le dédain de Cl. Bernard pour les « expériences inexactes de M. Figuier ». Mais, à ce moment même, l'éminent physiologiste[4] apportait en faveur de sa doctrine une nouvelle expérience :

A un chien vigoureux, qui depuis plusieurs jours était nourri de viande seulement, et qui fut tué sept heures après un copieux repas, il extirpa le foie, et, au moyen d'une canule fixée à la veine porte, y fit passer un courant d'eau froide qui s'échappait par les veines sus-hépatiques. Au bout de quarante minutes, l'eau ayant depuis longtemps cessé d'être sucrée, il interrompit le lavage et constata que le tissu du foie ne présentait plus de sucre. Mais vingt-quatre heures après, le foie contenait de nouveau une matière sucrée.

Telle est la célèbre expérience du « foie lavé ». Elle prouvait, dit Cl. Bernard : 1° que le sucre peut se former dans le foie sans la participation du sang; 2° qu'il dérive d'une matière fixée sur le tissu hépatique. Assurément il était désormais *incontestable* que le foie pouvait faire du sucre *post mortem*,

1. Au moyen d'analyses comparatives du sang de la veine porte et des veines sus-hépatiques, Lehmann avait trouvé une grande diminution de la proportion de la fibrine. Il en avait conclu que c'était aux dépens de celle-ci que se formait le sucre dans le foie (C. R. *de l'Académie des sciences*, t. XL, p. 587).

2. Schmidt (*Carakteristik der epid. Cholera*) avait admis que la production du sucre chez les animaux dépendait d'une oxydation des graisses.

3. Moleschott (C. R. *de l'Acad. des sciences*, 30 avril 1855).

4. Cl. Bernard, *Sur le mécanisme de la formation du sucre dans le foie* (C. R. *de l'Acad. des sciences*, 24 septembre 1855).

Digitized by Google

mais il n'était pas *prouvé*, avec le même degré de certitude qu'il en fait pendant la vie.

C'est ce que ne manqua pas de faire remarquer Figuier, qui railla la « *sécrétion* de sucre chez le *cadavre* », et la « *fonction* physiologique *posthume*[1] ».

Cette critique, qui faillit faire perdre à Cl. Bernard son sang-froid, était non seulement spirituelle, mais encore, jusqu'à un certain point, fondée; car depuis ses premiers travaux, l'illustre professeur du Collège de France n'avait cessé de soutenir, comme un dogme, qu'au foie était réservée la *fonction* glycogénique. Or, comme il ne saurait exister de fonction *posthume*, il est clair que la formation du sucre dans cet organe retiré du corps de l'animal ne pouvait être que le résultat d'une propriété du tissu. On sait que ces propriétés, même celles que l'on appelle *vitales*, ne disparaissent qu'un certain temps après la mort de l'animal lui-même. Ainsi, la réalité de la *fonction*, entendue dans le sens que lui donnait Cl. Bernard, restait, comme avant, litigieuse.

Vers la même époque, Colin[2], alors chef de travaux à Alfort, ayant découvert la présence de sucre dans les chylifères de chiens et d'un taureau nourris exclusivement de viande, prétendait que ce sucre se forme *dans l'intestin* aux dépens des matières albuminoïdes. Cette conclusion lui paraissait légitimée par le fait généralement admis, par Cl. Bernard tout le premier, qu'il n'y avait pas de sucre dans le sang de la grande circulation, sinon dans les heures qui suivent l'ingestion d'hydrates de carbone. Le sucre du chyle chez les carnivores ne pouvait donc venir du sang. On comprend, dès lors, la portée de la note de Chauveau, alors chef des travaux physiologiques à l'École vétérinaire de Lyon. Vu son importance je vais l'analyser complètement.

Le premier fait sur lequel insiste l'expérimentateur lyonnais[3] est que, pendant l'abstinence, même très prolongée, le sucre ne disparaît pas dans le sang des vaisseaux de la grande circulation. Ses dosages ont été faits dans le sérum[4].

1. Figuier (C. R. *de l'Acad. des sciences*, 8 octobre 1855).

2. Colin, *De la formation du sucre dans l'organisme* (C. R. de l'Acad. des sciences, 11 juin 1855), et *Sur la formation du sucre dans l'intestin* (*Acad. de médecine*, 1er avril 1856).

3. Chauveau, *Nouvelles recherches sur la fonction glycogénique* (C. R. *de l'Acad. des sciences*, 19 mai 1856).

4. Si l'on veut apprécier la valeur absolue des chiffres de Chauveau il faut savoir ce qu'on ignorait au moment de ses recherches : 1° que 100 cc. de sérum renferment beaucoup plus de sucre que 100 cc. du sang qui a fourni le sérum, attendu que le plasma renferme beaucoup plus de sucre que les globules; 2° qu'il se perd une notable quantité de sucre pendant la coagulation spontanée du sang, si elle n'a pas lieu à la glacière, et que la perte peut être plus forte dans le sang veineux que dans le sang artériel (Lépine). Il y a donc plusieurs erreurs, de sens inverse, qui entachent ces recherches, et nous empêchent d'en tenir les résultats comme *rigoureusement* exacts; mais ils le sont d'une manière générale. En tout cas ils ont rendu le service d'éclairer singulièrement quelques-unes des obscurités de la question glycogénique.

On s'étonnera sans doute que Cl. Bernard qui avait aussi employé le sérum

Digitized by Google

Voici ses chiffres, pour 1000 gr. de sérum chez des animaux :

A JEUN DEPUIS	SUCRE DU SÉRUM DU SANG artériel	SUCRE DU SÉRUM DU SANG veineux
12 heures. (Cheval)	0,8	0,66
48 — —	0,73	0,68
3 jours. —	0,93	0,80
6 — —	0,90	0,69
24 heures. (Chien)	0,53	6,33
48 — —	0,35	0,29
3 jours. —	0,51	0,34

Se fondant sur ces dosages Chauveau conclut :

1° Que le sang des artères, chez l'animal à jeun, renferme du sucre, et qu'il en est de même du sang des veines de la grande circulation;

2° Que le sang des veines sus-hépatiques est le plus sucré;

3° Que la lymphe est sucrée, même après une longue abstinence;

4° Que le sucre de la lymphe ne provient pas des tissus; car on ne trouve pas de sucre dans les tissus, sauf dans celui du foie;

5° Que le sang des veines de la grande circulation est un peu moins sucré que celui des artères; qu'une partie du sucre du sang artériel filtre dans les vaisseaux lymphatiques et que l'autre « subit une métamorphose dont la nature reste à prouver.

Dans une communication ultérieure [1] Chauveau porta un nouveau coup à l'opinion soutenue par Colin, et aussi par le professeur Bérard [2], (que le sucre de la lymphe vient des tissus), en montrant que l'injection de glucose dans le sang augmente considérablement le sucre de la lymphe.

La découverte de la « matière glycogène » vint donner un nouvel essor à la doctrine de la glycogénie hépatique.

Depuis 1855, Cl. Bernard avait remarqué que « la décoction du tissu hépatique chez un animal *nourri de matières féculentes et sucrées* présente toujours une apparence *lactescente* émulsive [3] ». Il ignorait d'ailleurs la nature de cette matière[4]. Hensen, alors étudiant à Würzburg, eut l'idée de la traiter par de la salive et du suc pancréatique, et constata qu'elle produit du sucre. Sans connaître cette importante observation, Cl. Bernard [5] arrivait de son côté à l'isoler et à déterminer sa nature.

« On prend, dit-il, le foie encore chaud d'un chien nourri de viande et on le divise en tranches minces qu'on jette dans l'eau bouillante. On brise

n'ait pas obtenu les mêmes résultats que Chauveau. D'après ce dernier, cela tiendrait à ce que Cl. Bernard faisait usage d'une trop grande quantité de réactif cupro-potassique, en égard à la faible quantité de sucre.

1. Chauveau, *Lettre à l'Académie de médecine*, 2 juin 1857.

2. Bérard, *Mémoire sur la formation physiologique du sucre dans l'économie* (*Gazette hebd.*, 1857, p. 345).

3. Cl. Bernard, *Leçons de physiologie expér.*, 1855, 13 janvier.

4. Hensen, *Verhandlungen der phys. med. Gesellschafl zu Würzburg*, 18 july 1856, t. VII, p. 219, et *Virchow's Archiv*, t. XI.

5. Cl. Bernard, *Sur le mécanisme physiologique de la formation du sucre dans le foie* (C. R. *de l'Acad. des sciences*, 16 mars 1857).

Digitized by Google

ensuite dans un mortier ces morceaux de foie coagulé, et on fait cuire trois quarts d'heure cette bouillie dans une quantité d'eau juste suffisante pour la baigner. On l'exprime ensuite, et on additionne le liquide de décoction, opalin, de 4 volumes d'alcool à 40°. Il se forme un précipité blanc floconneux. Ce précipité recueilli sur un filtre est lavé à l'alcool. Il reste une matière blanc grisâtre que je nomme *matière glycogène*, et qui a la propriété de se redissoudre dans l'eau, à laquelle elle donne une teinte opaline, et d'être de nouveau précipitée par l'alcool concentré. Pour la purifier, on la fait bouillir dans une dissolution de potasse caustique. »

Cl. Bernard ajoute qu'une dissolution aqueuse de glycogène dévie à droite la lumière polarisée et que bouillie avec les acides, ou soumise à l'action de la diastase, elle se transforme en sucre.

Peu après, E. Pelouze[1] donnait les détails suivants sur la matière glycogène : « Purifiée par la potasse, elle se transforme en xyloïdine sous l'influence de l'acide nitrique fumant, et en acide oxalique sous l'influence de l'acide nitrique étendu; elle a pour composition $C^{12} H^{12} O^{12}$, et doit être rangée dans le groupe glucique. »

La preuve palpable de la glycogénie hépatique (tout au moins *post mortem*) était ainsi fournie à tout juge impartial; mais elle ne suffit pas aux adversaires de Cl. Bernard, entraînés par l'ardeur de la lutte : Critiquant de nouveau l'expérience du *foie lavé*, Figuier prétendit que c'était « une singulière illusion de croire que l'on peut débarrasser de tout son glycose le foie d'un animal par un simple courant d'eau[2] », attendu que, même après trois quarts d'heure de lavage, cet organe « convenablement examiné renferme encore une trace de glucose, et que, si on l'en débarrasse rigoureusement par un lavage méthodique et prolongé, *il ne se charge pas ultérieurement de sucre*. Cette expérience, dit-il, a été répétée plusieurs fois avec le foie de cheval[3] ». En conséquence il persiste à considérer l'organe hépatique comme un simple dépôt où est retenu le sucre introduit dans l'économie. Quant à la matière glycogène elle n'est pour lui que le produit de la décomposition de l'albuminose par la potasse[4].

Dans un autre mémoire publié peu après, le même physiologiste[5] établit que le sang de la grande circulation, comme celui de la veine porte, renferme une substance qui réduit le réactif cupro-potassique, n'est pas préci-

1. E. Pelouze, *Sur la matière glycogène* (C. R. *de l'Acad. des sciences*, 29 juin 1857). — Un peu plus tard Berthelot et de Luca montrèrent que le sucre provenant du glycogène est identique avec la glucose (C. R. *de l'Acad. des sciences*, 1er août 1859).

2. Figuier, Expériences qui prouvent qu'il ne se forme point de sucre après la mort dans le foie des animaux (*Gazette hebd.*, 1857, p. 416).

3. Figuier dit (p. 418) avoir reconnu que le cheval est un des animaux dont le foie est le moins sucré; il ne s'est donc pas mis dans les conditions les plus favorables pour reproduire le résultat annoncé par Cl. Bernard.

4. Figuier n'a pas remarqué que la matière glycogène est obtenue, *sans* l'action de la potasse, par simple précipitation au sein d'un liquide alcoolique.

5. L. Figuier, *Nouveaux faits et considérations nouvelles contre l'existence de la fonction glycogénique du foie* (*Gazette hebdom.*, 1857, p. 577 et 608).

Digitized by Google

pitée par le sous-acitate de plomb, et fermente, après ébullition en présence d'un acide, et il soutient l'hypothèse, séduisante d'ailleurs, qu'il existe dans les différents organes divers principes de la nature du sucre, qui subissent certaines transformations, et peuvent former du sucre fermentescible.

Sanson [1], chef des travaux à l'école vétérinaire de Toulouse, affirmait de son côté et avec raison, que la viande de boucherie, comme celle du cheval, renferme *toujours* de la dextrine végétale ou matière glycogène, et qu'en conséquence Cl. Bernard était mal fondé à prétendre que les chiens au régime de la viande ne recevaient pas d'hydrates de carbone dans leur alimentation. D'après le même expérimentateur il existe certainement de la dextrine dans le sang de la circulation générale (et aussi dans celui de la veine porte d'un chien nourri de viande [2]).

En résumé, pour Sanson, « s'il est vrai que l'économie animale peut donner naissance à du sucre, elle ne jouit pas de la propriété de *produire* le principe amylacé d'où il provient, et cette propriété demeure l'apanage de l'économie végétale. Les végétaux créent ce principe; les animaux le transforment et le détruisent. Ses métamorphoses commencent dans l'appareil digestif, se continuent dans les vaisseaux de la grande circulation et ne s'achèvent que dans le système capillaire, c'est-à-dire dans la trame de tous les tissus. »

En face de cette opposition, Cl. Bernard [3], se maintenant sur la défensive, se bornait à nier que la dextrine existât chez d'autres animaux que chez les herbivores, et affirmait que la matière glycogène se rencontre *exclusivement* dans le foie, sans qu'aucun autre organe en présente la *moindre trace.* » A cet égard il était dans l'erreur, et lui-même ne tardait pas à découvrir la matière glycogène dans le placenta [4].

« Il existe, dit Cl. Bernard, dans le placenta des mammifères, une *fonction* qui jusqu'ici était restée inconnue, et qui coïncide avec l'absence de la fonction glycogénique du foie pendant les premiers temps de la vie embryonnaire. Cette fonction temporaire est localisée dans un élément anatomique transitoire, glandulaire ou épithélial du placenta. Cet organe *hépatique* temporaire, en permettant d'étudier directement dans un élément anatomique isdé la production de la matière glycogène, confirme et complète, par un exemple nouveau, ce que j'ai dit depuis longtemps, que la formation de la matière amylacée glycogène est une faculté commune aux règnes animal et végétal. »

1. Sanson, *Origine du sucre dans l'économie animale* (C. R. de l'Acad. des sciences, 1857, t. XLIV, p. 1159 et 1323 et XLV), p. 343 et *Journal de la physiologie de B.-S.*, 1858, I, p. 244 et 1859, II, p. 104.

2. Tandis que Figuier n'en démontre l'existence qu'en faisant bouillir l'extrait du sang, en présence d'un acide, Sanson croit que cette substance, au bout de quelques heures d'exposition du sang à l'air, se transforme spontanément en glucose.

3. Cl. Bernard, *Remarques sur la formation de la matière glycogène* (C. R. de l'*Acad. des sciences*, 29 juin 1857, et *Gaz. hebd.*, p. 480).

4. Cl. Bernard, *Sur une nouvelle fonction du placenta* (*Journal de la physiologie de B.-S.*, 1859, t. II, p. 31).

Digitized by Google

Ainsi Cl. Bernard faisait de quelques cellules épithéliales un *organe* qu'il nommait *hépatique* et leur attribuait une *fonction nouvelle*!

Ronget n'eut pas de peine à remettre la question sur son vrai terrain, et, depuis l'important mémoire de ce savant, la découverte de matière glycogène dans beaucoup d'épithéliums[1], dans les tissus embryonnaires[2], dans les tumeurs[3], dans les tissus enflammés[4], etc., a prouvé surabondamment que sa présence n'avait pas la signification que Cl. Bernard lui avait tout d'abord donnée[5]. D'après Rouget, les substances dites glycogènes peuvent être envisagées à un point de vue autre que celui de la glycogénie, et il n'y a pas lieu d'admettre les prétendues fonctions glycogéniques, en particulier celles de l'amnios et du placenta... Or ce n'est pas chose indifférente et secondaire de rapporter à une propriété de tissu les phénomènes que l'on considérait comme dépendant de la fonction d'un organe spécial; car, à l'idée de *fonction* se lie trop souvent, même dans les meilleurs esprits, celle de *cause finale*. Ainsi, on trouve dans un organe une

1. Rouget, *Des substances amyloïdes, de leur rôle dans la constitution des tissus des animaux* (*Journal de la physiologie*, 1859, t. II, p. 83 et 308). — Voir auss : Schiele : *Glycogen im normalen und path. Epithelien* (*Centralblatt für die med. Wissensch.*, 1880, p. 646),

2 Hoppe-Seyler (*Physiolog. Chemie*, p. 708) a constaté dans les premiers rudiments du foie une forte proportion de glycogène. — Demant (*Zeitschrift für physiolog. Chemie*, 1867, t. XI, p. 142) a dosé le glycogène hépatique de six petits chiens âgés de moins de douze jours. Il a trouvé :

AGE DES CHIENS	GLYCOGÈNE P. 100
1 heure	11,4
3 heures 1/2	9,5
3 heures	5,4
4 jours	2,6
11 jours	2,8
12 jours	3,6

O. Meyer (*Inaug. Dissert.*, Breslau, 1884) a reconnu chez l'embryon du poulet, au 2e jour, la présence du glycogène, à la place du cœur. — Kossel (*Zeitschrift für phys. Chemie*, 1891, t. XV, p. 333) a dosé 13 pour 100 de glycogène dans la substance sèche de la corde dorsale de l'esturgeon.

3. Cornil et Ranvier, *Traité d'anat. path.* — Langhans (*Virchow's Archiv*, 1890, t. CXX, p. 28) ont signalé la présence du glycogène dans les tumeurs. Plus récemment, Brault (*Presse médicale*, 1898, p. 37; et *Le pronostic des tumeurs basé sur la recherche du glycogène*, Paris, Masson, 1899) a insisté sur la relation existant entre l'abondance de cette substance et la rapidité d'évolution de la tumeur. Meillere et Löper (C. R. *de la Société de Biologie*, 1900, p. 325), ont confirmé les résultats de Brault en dosant le glycogène par la méthode de Brücke.

4. Paschutin (*Maly's Jahresbericht der Thierchemie*, pro 1884, p. 477), après avoir déterminé la proportion du glycogène dans divers organes de chiens sains, aurait constaté, après avoir provoqué l'inflammation de ces organes par des injections irritantes dans ces organes, une augmentation plus ou moins considérable de la proportion de glycogéne qu'ils contenaient.

5. Cl. Bernard après les observations de Rouget a modifié sa manière de voir: « La disparition, dit-il, du glycogène dans les parties qui s'organisent porte à penser que dans ces cas elle n'a pas dû se changer en sucre, mais qu'elle semble être entrée directement dans l'organisation du tissu. » (*Journal de la physiologie*, 1859, t. II, p. 39, *en note*.)

Digitized by Google

matière susceptible, dans certaines conditions, de se transformer en sucre; on en conclut que la *fonction* de cet organe est de prodnire du sucre[1]... »

Cependant la doctrine de la glycogénie hépatique avait encore, après Figuier, et après Sanson, de nouveaux assauts à soutenir :

Vers 1859, un médecin anglais Pavy, élève de Cl. Bernard, et jusqu'alors partisan de sa doctrine, fut conduit par ses recherches à nier la réalité de la glycogénie hépatique *pendant la vie*[2]. Les motifs sur lesquels il a basé sa conviction sont surtout les suivants : 1° il n'a pas trouvé plus de sucre dans le sang du ventricule droit que dans celui de la veine-porte; 2° il n'a pas trouvé de sucre dans le foie jeté dans l'eau bouillante *immédiatement* après avoir été enlevé à un animal sacrifié au même moment par la section du bulbe.

Meissner et Ritter[3] répétèrent cette dernière expérience avec le même résultat, tandis que si la projection des fragments dans l'eau bouillante était différée de une ou deux minutes ils trouvaient du sucre dans le décocté hépatique. Mac Donnel[4] de son côté, chez 7 chiens sur 8, ne put déceler que des traces de sucre dans le sang du cœur droit. D'après Eulenburg[5] il n'y a pas un excès de sucre dans celui des veines sus-hépatiques. Tieffenbach[6] et Lusk[7] n'ont observé qu'une faible différence quant à leur teneur en sucre entre le sang des veines sus-hépatiques et celui de la veine-porte, etc. Je citerai encore Tscherninow[8], auteur d'un travail consciencieux. De ses recherches, dans le détail desquelles il serait superflu d'entrer, cet expérimentateur conclut que le foie ne fabrique pas de sucre pendant la vie, et qu'au contraire il *fait disparaître* (pour l'emmagasiner) celui qui lui est apporté par la veine-porte; d'où le nom de *glyco-phtirium* (destructeur de sucre), qu'il veut imposer à la matière dite *glycogène*.

A côté de Pavy, Schiff mérite une place à part. Cet ingénieux physiologiste, antéreurement connu par ses travaux sur la relation du diabète avec les lésions nerveuses, soutint, comme Pavy, que le foie ne fabrique pas de sucre chez l'animal normal, mais il se sépara du médecin anglais en admettant que si la transformation du glycogène hépatique n'a pas lieu dans les conditions physiologiques c'est uniquement parce que dans ces conditions le sang ne contient pas de *ferment diastasique*; qu'il survienne une stagnation quelconque du sang, le ferment se produira et agira sur la matière glyco-

1. Rouget, *loc. cit.*, p. 313.
2. Pavy (*Philosophical Transactions*, 1860, p. 395, et *On the alleged sugar forming function of the liver*, London, 1861). — Voir aussi *Researches on the Nature and Treatment of Diabetes*, 1862.
3. Ritter, *Ueber das Amylum und den Zucker der Leber* (*Zeitschrift f. rat. Med.*, t. II).
4. Mac Donnel, *Observations on the function of the Liver*, Dublin, 1863.
5. Eulenburg (*Berl. kl. Woch.*, 1867, n° 41).
6. Tieffenbach, *Ueber die Existenz der glycog. Funktion der Leber* (*Inaug. Dissertat.*, Kœnigsberg, 1869).
7. Lusk, *On the origine of diabetes* (*New-York medical Journal*, 1870).
8. Tscherinow, *Zur Lehre vom dem Diabetes mellitus* (*Virchow's Archiv*, 1869, t. XLIX, p. 102).

Digitized by Google

gène. A l'appui de cette hypothèse il dit avoir fait les expériences suivantes[1].

« Nous avons fortement lié en masse la cuisse d'un animal, de manière à interrompre complètement la circulation, et nous l'avons laissé une demi-heure, une heure ou deux heures; nous avons produit ainsi une glycosurie qui durait jusqu'à douze heures.

« Nous avons aussi lié le bras à un homme dont l'urine n'était pas sucrée; nous avons laissé la ligature jusqu'à l'arrivée de la paralysie complète du mouvement et de la sensibilité de la main (quarante minutes); nous l'avons ensuite délié, et l'urine, évacuée une demi-heure après, donna une réduction évidente du réactif de Trommer. »

Ces expériences sont loin d'être probantes; car l'auteur, en admettant que le résultat qu'il annonce soit réel, ne s'est pas mis à l'abri des actions réflexes. Il a fait il est vrai, d'autres expériences, sur des *chats* :

« Nous avons, dit-il, lié les vaisseaux principaux d'une seule extrémité, pour voir si le ralentissement de la circulation produit de cette manière suffirait pour donner lieu à la formation du ferment, et si la circulation collatérale, en entrainant le ferment vers le foie, produirait la glycogénie et la diabète. Cela *nous a parfaitement réussi*; nous avons trouvé du sucre dans l'urine. »

Mais on sait, depuis les travaux de Boehm et Hoffmann[2], qu'il suffit d'attacher les *chats* sur la planche à expériences pour déterminer chez eux la glycosurie (*Fesselungs-Diabetes*). Les résultats annoncés par Schiff sont donc sans valeur. Je puis d'ailleurs ajouter que j'ai répété cette expérience chez le chien, et que *je n'ai pas observé de glycosurie*.

L'hypothèse de Schiff, qui ne repose en somme sur aucune base sérieuse n'a jamais eu beaucoup d'adeptes. Quant à la doctrine de Pavy, elle n'a guère obtenu de succès qu'à l'étranger. Encore y fut-elle vivement combattue par Harley[3], par Thudichum[4], par Dalton[5], etc. Néanmoins, Cl. Bernard[6] jugea opportun d'intervenir, espérant « *fixer* » comme il le dit lui-même, l'état de la science sur la question de la glycogénie; et, dans les mois qui précédèrent sa mort, il fit à l'académie des sciences plusieurs communications où il décrit avec soin son procédé de dosage du sucre au moyen du sulfate de soude, son manuel opératoire et les résultats de ses dosages.

Quand au manuel opératoire, voici celui auquel il s'est arrêté :

Il introduit une sonde élastique par la veine crurale et la pousse dans la veine cave jusqu'un peu au-dessus du diaphragme. Il aspire alors avec une

1. Schiff, *Nouvelles recherches sur la glycogénie animale* (*Journal de l'anatomie et de la physiologie de Robin*, 1866, p. 365).

2. Bœhm et Hoffmann, *Beiträge zur Physiologie des Kohlehydratstoffwechsels*, II (*Archiv für exp. Pathologie*, 1878, t. VIII.

3. Harley, *British med. Journal*, 1859, et *Proceedings of the royal Society*, 1860.

4. Tudichum, *British med. Journal*, 1860, p. 206.

6. Dalton, *Sugar formation in the Liver*, New-York, 1871. — Analyse in *Archives de physiologie*, 1871-1872, p. 264.

6. Cl. Bernard (C. R. *de l'Acad. des sciences*, 1876).

Digitized by Google

seringue la quantité de sang à analyser. « Pour empêcher le reflux par en bas du sang hépatique dans la veine cave on peut pratiquer une petite ouverture aux parois abdominales immédiatement au-dessous et dans l'angle de la dernière fausse côte. Avec l'index de la main gauche porté sur la veine cave au-dessus de l'insertion des veines rénales on peut reconnaître et diriger l'extrémité de la sonde, et empêcher, par une compression ménagée, les reflux sanguins, de manière à obtenir le sang des veines sus-hépatiques sans mélange de celui des parties inférieures de la veine cave. »

Parmi un grand nombre d'expériences, toutes faites sur des chiens, il cite les trois suivantes, comme décisives[1] :

		SUCRE P. 1000.
I.	Sang de la veine cave inférieure	0,88
	— au niveau des rénales	1
	— au niveau des veines sus-hépatiques	2,66
II.	Sang de la veine cave infér. au-dessous des rénales.	1,08
	— au niveau des veines sus-hépatiques	2
III.	Sang de la veine cave inférieure au niveau des veines sus-hépatiques	2,05 à 3
	Sang artériel	1,7

Assurément, la différence au profit des veines sus-hépatiques est considérable. Mais ce sont des expériences *choisies* parmi beaucoup d'autres, destinées à prouver la réalité de l'excès de sucre dans le sang qui provient du foie. Ajoutons, que Cl. Bernard ne dit pas dans quelles conditions de nourriture se trouvaient les animaux.

Cette publication, malgré son importance, ne paraît pas avoir eu le résultat décisif qu'en attendait son éminent auteur, et, l'année suivante, v. Mering, sous la direction si autorisée du professeur C. Ludwig, publiait des dosages qui étaient loin de montrer un excès de sucre dans le sang des veines sus-hépatiques. En effet, chez des chiens à jeun depuis vingt à vingt-quatre heures il a obtenu les chiffres suivants :

		SUCRE P. 1000.
I. Sérum	des veines sus-hépatiques	1,5
	de la carotide	1,4
II. Sérum	des veines sus-hépatiques	2,8
	de la carotide	2,9
III. Sérum	des veines sus-hépatiques	1,9
	de la carotide	1,7

Chien pendant la digestion d'une nourriture mixte :

IV. Sérum	des veines sus-hépatiques	1,4
	de la carotide	1,2

1. Cl. Bernard : de la formation de la matière sucrée, etc (*Annales de chimie et de physique*, 1876, p. 66 du tirage à part).

2. v. Mering, *Ueber die Abzugswege des Zuckers aus der Darmhöhle* (*Archiv f. Anat. u. phys.*, 1877, p. 379). — On remarquera que le sucre a été dosé dans le *sérum*, et non dans le sang.

Digitized by Google

Dans ces expériences le sérum a été obtenu dans de bonnes conditions, par centrifugation, *le sang étant refroidi*. Il n'y a donc pas eu de perte notable de sucre[1].

Ce n'était pas seulement l'École de Leipzig qui en Allemagne mettait en doute la réalité de la glycogénie hépatique : Pflueger la niait de son côté, ainsi que plusieurs autres physiologistes.

Quelques-uns d'entre eux — et non des moindres — contestaient d'ailleurs que l'on pût acquérir des notions *certaines* sur les modifications nutritives s'effectuant dans les organes au moyen de l'analyse comparée des sangs afférent et efférent. C'est notamment ce que soutenait Flugge pour le foie[2]. Mais, au moins pour cet organe, Flugge était dans l'erreur : Drosdorff, chez quatre chiens ayant reçu de la viande, du pain et du lait, trois à quatre heures avant la double prise de sang[3], a nettement constaté que le sang des veines sus-hépatiques, diffère du sang de la veine porte, se distingue par :

1° une diminution des matériaux solides en masse, particulièrement de l'hémoglobine, de l'albumine, des sels, *et surtout de la graisse*.

2° une augmentation légère de l'extrait aqueux et de l'extrait alcoolique. Drosdorff n'a malheureusement pas dosé le sucre; mais il n'est pas improbable que cette augmentation lui soit due pour la plus grande partie au moins.

Peu après, Seegen (de Vienne), qui a tant contribué au progrès de nos connaissances sur le diabète commença ses importantes recherches sur le dosage du sucre dans différentes régions de l'appareil circulatoire.

Chez 13 chiens qui forment sa première série il a trouvé comme moyenne 2 gr. 3 de sucre p. 100 dans le sang des veines sus-hépatiques et 1,2 dans celui de la veine-porte[4]. Des expériences postérieures[5], dans lesquelles l'alimentation des chiens a été rigoureusement réglée, lui ont fourni les résultats suivants :

	MOYENNES DU SUCRE DU SANG P. 1000		
	de la veine porte	des veines sus-hépatiq.	de la carotide
I. Chez 8 chiens à l'inanition depuis 6-10 jours.	1,47	2,60	1,57
II. Chez 9 chiens quelques heures après un repas d'amidon.....	1,44	2,61	1,50
III. Chez 6 chiens 2-4 h. après un repas sucré.	1,86	2,65	1,65

1. Barral et moi avons en effet constaté que dans ces conditions le sérum ne perd pas de sucre en quantité appréciable.

2. Flugge, *Ueber den Nachweis des Stoffwechsels in der Leber* (*Zeitschrift für Biologie*, 1877, t. XIII, p. 425.

3. Drosdorff, *Vergleichende chemische Analyse des Blutes der venæ portæ und der venæ hepaticæ* (*Zeitschrift für physiolog. Chemie*, 1877, t. I, p. 233). — Le sang des veines sus-hépatiques a été recueilli au moyen d'une sonde, introduite sur le vivant par la jugulaire.

4. Seegen, *Zucker im Blute, seine Quelle und seine Bedeutung* (*Pflueger's Archiv*, 1884, t. XXXIV, p. 403).

5. Seegen, *Ueber Zucker im Blute, mit Rücksicht auf Ernährung* (*Pflueger's Archiv*, 1885, t. XXXVII, p. 348; et 1886, t. XXXIX, p. 121).

Digitized by Google

	MOYENNES DU SUCRE DU SANG P. 1000		
	de la veine porte	des veines sus-hépatiq.	de la carotide
IV. Chez 3 chiens après un repas de sucre et de dextrine	2,56	3,20	1,76
V. Chez 8 chiens à une alimentation carnée, 2-3 heures après le repas	1,41	2,81	1,55
VI. Chez 8 chiens au régime de la graisse	1,14	2,17	1,28

Reprenons le tableau précédent en marquant les différences, par rapport au sang de la veine-porte :

	DANS LE SANG	
	des veines sus-hépatiq.	de la carotide
I. Chiens à l'inanition	+ 1,13	+ 0,10
II. — à l'amidon	+ 1,17	+ 0,06
III. — au sucre	+ 0,79	— 0,19
IV. — au sucre et à la dextrine	+ 0,64	— 0,80
V. — à la viande	+ 1,40	+ 0,14
VI. — à la graisse	+ 1,03	+ 0,14

Ainsi, d'après Seegen, il existerait toujours dans le sang des veines sus-hépatiques une forte augmentation de la proportion de sucre. Cette augmentation est assez extraordinaire chez les chiens des séries III et IV. Car, chez ces animaux, en raison de leur alimentation sucrée, la proportion de sucre dans la veine porte était déjà fort élevée (surtout dans la série IV), et on aurait pu s'attendre à ce que le foie retînt du sucre, loin d'en ajouter à un sang déjà surchargé. De tels résultats sont de nature à faire penser que les chiffres relatifs aux veines sus-hépatiques sont moins dignes de confiance que les autres, et en effet, quelle que soit la méthode employée, il est possible et même probable que l'intervention opératoire augmente la proportion de sucre dans la veine sus-hépatique. Je ne reproduirai pas ici la polémique violente de Pflueger[1], qui incrimine d'une manière très exagérée l'ouverture de l'abdomen, ni la critique de Bing[2] qui accuse la *stase* du sang, vraisemblablement avec plus de raison; mais je dois dire que la majorité des physiologistes ont considéré comme trop forts les chiffres indiqués par Seegen comme exprimant l'excès de sucre dans les veines sus-hépatiques, par rapport à la veine-porte.

En fait, Abeles[3] a trouvé une différence beaucoup moindre que Seegen entre le sucre du sang porte et du sang hépatique. Plus récemment, Mosse[4], ainsi que l'avait fait aussi Seegen[5], a comparé, au point de vue

1. Pflueger, *Dessen Archiv*, 1891, t. L, p. 397.
2. Bing, *Skandinav. Archiv für Physiologie*, 1899, t. IX.
3. Abeles, *Zur Frage der Zuckerbildung in der Leber* (*Wiener med. Iahrbücher*, 1887, p. 383).
4. Max Mosse, *Zur Kenntniss des Umfanges der zuckerbildenden Funktion der Leber* (*Pflueger's Archiv*, 1896, t. LXIII, p. 613).
5. Seegen, *loc. cit.* (*Pfl. Arch.*, t. XXXIV, p. 403). — On a vu dans le tableau ci-dessus que le sucre de la veine porte, hors le cas de l'alimentation par les

Digitized by Google

de leur teneur en sucre, le sang de la carotide, et celui du foie, obtenu par le cathétérisme des veines sus-hépatiques à leur embouchure, la sonde introduite par la jugulaire.

Voici les chiffres de ses expériences qui ont été faites chez 6 chiens anesthésiés. Les quatre derniers ont subi deux saignées[1].

Nos des chiens.	Sucre du sang artériel.	Sucre du sang de la veine sus-hépatique.	Différence.
II	0,93	1,45	+ 0,52
III	1,07	1,10	+ 0,03
V	0,58	0,70	+ 0,12
	1,13	1,19	+ 0,06
VI	0,50	0,71	+ 0,21
	0,87	1,15	+ 0,28
VII	1,45	1,32	— 0,13
	1,54	1,65	+ 0,11
VIII	0,71	0,92	+ 0,29
	0,75	1,01	+ 0,26

On voit que dans ces expériences faites il est vrai sur des chiens *anesthésiés*[2] l'excès de sucre dans les veines sus-hépatiques est beaucoup moindre que dans les expériences de Seegen et que dans celles de Cl. Bernard. Mais, si cet excès, ainsi que l'admettent Cl. Bernard et Seegen, dépassait *un gramme*, comme d'autre part, d'après Brown-Séquard, le foie chez l'homme moyen est traversé en vingt-quatre heures par 1076 kilog. de sang *au minimum*[3], on aurait une production journalière d'au moins 1100 grammes de sucre. Or, la quantité d'acide carbonique quotidiennement excrétée par l'homme, quantité parfaitement connue depuis les travaux de Regnault et Reiset, est loin de correspondre à la destruction d'une telle masse de sucre[4].

On doit donc, actuellement, tenir pour suspects des chiffres accusant un gros excès de sucre dans les veines sus-hépatiques. Il nous est seulement permis d'affirmer qu'il y a réellement un *excès* de sucre dans ces veines[5].

hydrates de carbone diffère peu de celui de la carotide. En prenant le sang dans ce dernier vaisseau on évite l'ouverture de la cavité abdominale.

1. Cette circonstance explique les chiffres élevés que nous remarquons dans la colonne du sang artériel chez le chien V (1,13) et chez le chien VII (1,54), Le chiffre 1,45 chez ce dernier chien est insolite pour une première saignée.

2. D'après Seegen, qui critique les expériences de Mosse, le peu d'excès de sucre que cet expérimentateur a trouvé s'explique précisément par l'anesthésie « qui, de même que la curarisation, *diminue* la production du sucre dans le oie », *Die Zuckerbildung*, 2e édition, p. 76, Berlin, 1900.

3. L'espace me fait défaut pour reproduire les éléments du calcul sur lesquels s'est basé l'éminent physiologiste, on les trouvera dans un *Journal de la Physiologie*, 1858, t. I, p. 302.

4. Il est vrai que la quantité de sang traversant le foie doit être très inférieure à cette évaluation. Car, Brown-Séquard n'a pas pris garde que pendant les heures de jeûne, la circulation dans la veine porte est *extrêmement* restreinte.

5. J'arrête à dessein mon historique de la glycogénie à Seegen, ayant antérieurement (*Revue de médecine*, 1896, p. 863 et suivantes) analysé les travaux plus récents de MM. Morat et Dufourt, Cavazzani, Levene, Butte, etc., etc.

Digitized by Google

Ce fait a été, dans ces dernières années, confirmé par une autre méthode consistant à enlever le foie et à doser le sucre dans le sang pendant le temps d'ailleurs assez court de la survie de l'animal. On a vu qu'elle a été autrefois employée par Moleschott chez la *grenouille*. Elle a été depuis appliquée aux mammifères, et les résultats ont été nets : Toujours après la *suppression* du foie le sang n'a pas tardé à s'appauvrir en sucre [1].

Mais il ne suffit pas de savoir que le foie fait du sucre : on a besoin de connaître aux dépens de quels matériaux il le fabrique. Seegen, qui, après Cl. Bernard, a tant combattu pour confondre les adversaires de la glycogénie hépatique, n'a point accepté, à cet égard, la doctrine de son illustre prédécesseur. Il croit que le sucre n'est pas formé dans le foie aux dépens de la matière dite glycogène, mais bien aux dépens de l'albumine [2] et de la graisse. J'ai autrefois [3] rapporté en détail dans cette *Revue* ses expériences *in vitro* et les contradictions auxquelles elles ont donné naissance; j'ai montré depuis [4] que la chimie a prouvé la possibilité de la *glycogénie sans glycogène*. La question est actuellement à l'étude et nous aurons sans doute à y revenir.

En résumé, il ne semble plus possible de contester la réalité de la glycogénie hépatique pendant la vie; mais les méthodes actuelles ne nous permettent pas d'apprécier exactement la quantité de sucre normalement produite et surtout ses variations pathologiques. Quant aux sources du sucre dans le foie, voici ce qu'on peut dire : il est incontestable que le glycogène peut faire du sucre; trop de faits le prouvent pour qu'on en puisse douter; mais à côté du glycogène, quelle est, au juste, la part des diverses matières protéiques et de la graisse? — c'est ce que nous ignorons encore.

1. Chez les mammifères, on n'extirpe pas le foie; on se borne à l'isoler en quelque sorte de l'économie par des ligatures sur les vaisseaux. Cette expérience a été réalisée par Bock et Hoffmann (*Experimental Studien über Diabetes*, Berlin, 1874); par Seegen (*Zuckerbildung im Thierkörper*, Berlin, 1890); par Schenck (*Pflueger's Archiv.*, 1894, t. LVII, p. 559 et suiv.); par Tangl et Vaughan Harley (*Pflueger's Archiv.*, 1895, t. LX, p. 551); par Slosse (*Dubois Archiv.*, 1890). Ce dernier n'a pas dosé le sucre du sang mais le glycogène hépatique.

2. A l'appui de cette origine du sucre, Seegen insiste beaucoup sur le fait que c'est après l'alimentation carnée que l'excès du sucre est le plus grand dans les veines sus-hépatiques. Voir plus haut son tableau où cet excès est de 1,40.

3. Lépine, *Revue de méd.*, 1896, p. 931.

4. Voir *Revue de méd.*, 1900, p. 683, n° d'août.

Digitized by Google

VARIÉTÉS

CONSIDÉRATIONS SUR L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL DANS LES UNIVERSITÉS FRANÇAISES

Par le professeur H. TRUC (de Montpellier).

L'enseignement médical en France est donné dans douze Écoles secondaires, quatre Écoles de plein exercice et sept Facultés, en outre des Écoles militaires du Val-de-Grâce, de Lyon, et des Écoles navales de Bordeaux, Brest, Toulon et Rochefort.

Les Écoles navales préparatoires semblent superflues, au point de vue didactique, et leur suppression serait avantageusement compensée par la création, à Paris ou à Toulon, d'une école d'application analogue à celle du Val-de-Grâce.

Les Écoles secondaires n'offrent plus de raison d'être en dehors de quelques intérêts locaux ou régionaux d'ailleurs très respectables; elles devront graduellement s'affaiblir et finalement disparaître.

Les Écoles de plein exercice d'Alger, Marseille, Nantes ou Rennes, par contre, en raison de leur vitalité, de leurs ressources cliniques ou scientifiques et de l'importance régionale de leurs sièges, méritent successivement leur transformation, plus ou moins prochaine, en Facultés de médecine.

L'enseignement médical en France peut être ainsi envisagé exclusivement dans les Facultés universitaires, d'autant plus facilement qu'il est chez toutes analogue et presque uniforme.

Nous nous proposons ici de l'apprécier dans son ensemble, au point de vue scientifique et professionnel, et de mettre en relief ses défectuosités[1] ainsi que les modifications qui nous paraissent actuellement nécessaires.

Cette question nous a toujours beaucoup intéressé; elle est l'objet de nos études depuis de longues années; elle préoccupe justement les esprits

1. Nous n'envisageons ici que les défectuosités de notre enseignement médical, mais nous ne saurions méconnaître les améliorations considérables qui ont été réalisées à tous égards dans nos facultés et nous rendons sincèrement hommage aux ministres éclairés, aux administrateurs éminents, aux savants distingués, aux collègues dévoués qui ont relevé l'enseignement national, reconstitué les facultés et les universités, rehaussé le prestige de la science française ou consacré leur talent à sa vulgarisation. Nous ajouterons enfin que nos critiques sont *absolument générales* et que, lors même qu'elles s'adressent à des enseignements déterminés, elles ne sauraient viser *aucune faculté* ou *aucun professeur en particulier*.

Digitized by Google

dans les cercles dirigeants et les milieux universitaires; enfin elle nous paraît très importante pour l'avenir médical, professionnel et scientifique de notre pays.

Nos idées personnelles ne sont pas, il s'en faut, toutes originales. Nous les avons puisées dans nos réflexions mais aussi ailleurs, dans nos voyages à l'étranger, dans les rapports, les revues et les livres, aux congrès d'enseignement, chez M. Liard et M. Lavisse, MM. Brouardel, Bouchard, Lépine, Grasset [1], etc. Elles ont fini par prendre corps et nous croyons devoir les exposer en toute cordialité et dans la seule pensée d'être utile. Nous savons bien que la critique est aisée, qu'il y a, en l'espèce, plus à perdre qu'à gagner et nous n'avons pas la naïveté de compter sur de prochaines réformes; mais pourquoi n'aurions-nous pas d'espoir de provoquer une discussion féconde et ne garderions-nous pas l'illusion de voir un jour se réaliser certains de nos desiderata?

Nous envisagerons successivement les études, les examens, l'enseignement, le personnel et, chemin faisant, quelques points particuliers : répartition rationnelle des élèves dans les diverses universités, bourses, concours, enseignement militaire, rétribution scolaire, cours payants, etc.

I. — Études et Examens.

La médecine a subi l'impulsion générale de la science et, dans l'enseignement comme dans la pratique, s'est rapidement développée. L'anatomie, la physiologie, la physique, la chimie, l'histoire naturelle ont été mieux étudiées dans leurs applications pathologiques et thérapeutiques; la matière médicale s'est enrichie de toutes les acquisitions de la chimie; sous l'influence de l'anesthésie, de l'hémostase, de l'antiseptie, le champ de la médecine opératoire s'est subitement élargi; la pathologie et la thérapeutique générales ont pris de nouvelles allures doctrinales, la microbiologie s'est constituée et a fécondé le terrain clinique; les spécialités médicales et chirurgicales ont surgi avec leurs outillages perfectionnés; la littérature et la presse médicales sont devenues internationales; enfin nos grandes universités régionales se sont reconstituées ou mieux renouvelées. L'enseignement médical devait subir le contre-coup de cette grandiose évolution. Les Facultés et les Écoles ont été réorganisées, de nombreuses chaires fondées, de multiples enseignements spéciaux créés et, à côté de la clinique, le laboratoire a pris justement une place incessamment grandissante. Les mœurs scolaires ne se sont-elles pas aussi quelque peu transformées?

La parole du maître est devenue plus familière et lui-même a paru plus accessible; le livre s'est fait pratique, élémentaire, illustré. L'École n'est plus l'académie où l'on disserte, mais l'usine où les ouvriers et apprentis de

1. Nous tenons à remercier ici notre éminent collègue d'avoir bien voulu prendre la peine de parcourir notre manuscrit et de nous avoir fait part de ses observations. Sa critique, toujours aimable mais juste et pénétrante, nous a été fort utile.

Digitized by Google

l'art et de la science travaillent avec les maîtres à la recherche de la vérité biologique, à la conquête de la santé humaine.

Les programmes d'étude ont été naturellement modifiés dans le sens des divers stades de cette évolution, et on a établi successivement les régimes de 1803, 1878, 1893.

Le régime de 1803 a été complété en 1846 par l'adjonction des examens de fin d'année ou de passage. Le régime de 1878 a supprimé les examens de passage, développé les travaux pratiques et mieux ordonné les examens de doctorat durant la scolarité. Le régime de 1893 enfin a plus exactement adapté les sciences accessoires aux études et aux examens de doctorat correspondants et préalablement imposé le P. C. N. [1].

En réalité, durant notre siècle, le cadre des études n'a pas foncièrement changé, mais il s'est beaucoup agrandi. De nouvelles sciences ont été imposées, les travaux pratiques se sont multipliés, enfin les examens ont paru combinés de manière à mieux entraîner l'étudiant et à le tenir en haleine jusqu'à la fin de sa scolarité.

Les préoccupations militaires et universitaires récentes ont eu d'ailleurs une certaine influence sur la répartition et la très courte durée des études. On a peut-être tenu plus grand compte, dans l'ensemble, de l'instruction scientifique que de l'instruction médicale, et un peu trop oublié, semble-t-il, la juste proportion à établir, dans les Facultés, entre l'enseignement supérieur et l'enseignement professionnel.

On ne peut certes méconnaître les grands progrès réalisés et une tendance prononcée vers une orientation plus large, plus universitaire et plus scientifique de l'enseignement médical; mais on n'en a pas tiré tout le profit désirable et possible. Il paraît surtout que le côté professionnel reste défectueux et que les nouvelles générations médicales, quoique paraissant plus instruites que leurs aînées, ne leur soient pas professionnellement supérieures; et si la thérapeutique médico-chirurgicale donne aujourd'hui au praticien de meilleurs résultats, c'est plutôt grâce aux puissants agents actuels que par leur application plus savante ou plus judicieuse.

Dans l'enseignement, l'outillage est excellent, le maître dévoué, l'élève laborieux et, malgré tout, on n'obtient que des résultats précaires. Cela provient évidemment d'une organisation scolaire défectueuse.

Insuffisance de durée de la scolarité;

répartition inexacte des diverses études scientifiques et cliniques;

discordance effective entre les périodes d'études et d'examens :

tels sont, nous allons essayer de le démontrer, les principaux défauts de cette organisation.

1° *Insuffisance de la scolarité.*

La scolarité médicale, en dehors des derniers examens et de la thèse, est de quatre années. Il en était ainsi autrefois, avec cette différence que

1. Il serait utile d'ajouter à cette année préparatoire de physique, chimie et histoire naturelle quelques notions élémentaires d'anatomie comparée, d'embryologie et de physiologie générales.

Digitized by Google

tous les examens de doctorat ne devant être subis qu'après la seizième inscription, on pouvait admettre en réalité cinq ans de scolarité totale au moins et six ans en moyenne. Actuellement, malgré l'addition de nouvelles sciences, l'extension des travaux pratiques, la scolarité effective peut être réduite à quatre ans et demi. Les nécessités du service militaire en sont la cause. C'est regrettable, car le nombre et l'importance des matières d'études imposent une *scolarité réelle, c'est-à-dire avec inscription, de cinq ans*. Le service militaire à vingt-six ans n'empêchera nullement cette durée et la limite extrême établie récemment à vingt-sept ans en favorise l'adoption.

Si les élèves militaires de Lyon, de Bordeaux subissent tous leurs examens en quatre ans, ils n'en valent pas mieux pour cela; ils complètent d'ailleurs leurs études générales par une année d'application au Val-de-Grâce. Les élèves militaires profiteraient, comme leurs camarades civils, d'une année d'études supplémentaires et on pourrait en tenir compte pour leur avancement. On a dit aussi qu'une courte scolarité facilite l'accès de la carrière médicale aux jeunes gens peu fortunés; c'est probablement une illusion. L'encombrement de la profession ne démontre-t-il pas d'ailleurs qu'une telle facilité est au moins superflue?

2° *Répartition des diverses études scientifiques et cliniques.*

Les diverses parties des études médicales paraissent défectueusement réparties durant la scolarité.

L'anatomie, l'histologie, l'embryologie humaines sont fondamentales en médecine; mais la 1re année suffit à les posséder convenablement, et cela d'autant mieux que le P. C. N. élargi peut déjà fournir quelques notions préliminaires.

La physiologie et les sciences qui s'y rapportent, au point de vue normal ou pathologique, feront l'objet de la 2e année [1].

Les pathologies chirurgicales, la médecine opératoire et les accouchements occuperont la 3e année et les pathologies médicales avec l'anatomie pathologique, la matière médicale et la pharmocologie, la 4e année.

La 5e année comprendra la thérapeutique, l'hygiène, la médecine légale, la déontologie, l'histoire.

Les cliniques chirurgicales, médicales et obstétricales termineront la scolarité.

La thèse enfin sera facultative.

Il importera de bien ordonner l'enseignement, de ne professer orale-

1. Le professeur Bouchard a fait établir à Paris des conférences de pathologie générale pour les élèves de 1re et 2e année. Cet enseignement, loin d'être prématuré, me paraît avoir une grande portée éducative pour le débutant qu'il conduit d'emblée dans la science médicale comme la clinique l'initie à la pratique professionnelle. On pourrait toutefois, pour gagner du temps, faire cet enseignement le matin en cours d'hôpital plutôt que l'après-midi en cours de faculté.

Digitized by Google

ment que les parties générales difficiles ou nouvelles, et de laisser l'élève étudier dans ses livres les parties faciles et classiques. En pathologie, les cours complets sont superflus; en médecine opératoire, on doit faire une grande part aux travaux pratiques à l'amphithéâtre et une part très réduite à la pathologie à la thérapeutique chirurgicales.

Le stage hospitalier n'était autrefois que de deux ans, mais on a jugé nécessaire de le prolonger; il est aujourd'hui de trois ans et dans certaines facultés, à Montpellier par exemple, de trois ans et demi. C'est toujours mieux, mais encore insuffisant pour l'instruction surtout pour l'éducation clinique. Le *stage clinique doit être continu*, de la 1re à la 5e année, du premier au dernier jour de la scolarité : ce n'est jamais trop pour devenir bon médecin. Dans les autres Facultés, science et profession sont choses successives. On reçoit en droit le titre de docteur, mais pour être avoué, notaire, avocat, magistrat, il est besoin d'un stage professionnel ultérieur. En médecine, on obtient, avec le doctorat, un titre professionnel et on doit aussitôt soigner les malades. Science et profession sont choses simultanées.

A l'hôpital, il existe d'ailleurs des laboratoires d'anatomie pathologique, de chimie, de bactériologie, etc.; la science médicale marche de pair avec la thérapeutique professionnelle.

On doit forger pour devenir forgeron; il faut vivre avec le malade pour le bien connaître et le bien soigner. La matinée entière sera consacrée à l'hôpital durant toute la scolarité; mais on graduera le stage. L'élève de 1re année suivra surtout les services d'oculistique, de dermatologie, de chirurgie générale, etc., car tout cela est objectif, facile, à sa portée de débutant; l'enseignement propédeutique des consultations lui sera également profitable. Le jeune élève ne comprendra pas d'emblée toute la clinique, mais toujours plus et mieux; ses facultés d'observation s'aiguiseront; son flair, sens clinique fait d'expérience, se développera rapidement.

L'étudiant de 2e année s'appliquera à la médecine et à la chirurgie générales et appréciera exactement la plupart des faits élémentaires.

L'étudiant de 3e année s'adonnera aux cliniques chirurgicales générales et spéciales (oculistique, voies urinaires, gynécologie, pédiâtrie, etc.) dans leur ensemble déjà complexe.

L'étudiant de 4e année s'appliquera aux cliniques médicales générales et spéciales qui exigent peut-être plus de finesse d'observation, de subtilité de raisonnement et de délicatesse d'application.

Quant à l'étudiant de 5e année, il sera libre de se livrer à ses études cliniques de prédilection et même de se spécialiser.

En somme, la première année donnerait la structure de l'organisme et initierait à la pathologie générale et aux cliniques spéciales élémentaires.

La seconde année ferait acquérir des notions étendues de physiologie normale et pathologique et permettrait de s'appliquer à la pathologie générale et aux cliniques générales.

La troisième année serait consacrée aux accouchements, aux pathologies et aux cliniques externes, englobant toute la chirurgie.

Digitized by Google

La quatrième année se trouverait réservée aux pathologies et aux cliniques internes, comprenant toute la médecine interne.

La cinquième année enfin embrasserait largement la thérapeutique, l'hygiène, la médecine légale, la déontologie que l'on néglige, l'histoire que l'on ignore, et complèterait absolument l'instruction et l'éducation cliniques.

Dans de telles conditions, la répartition des études étant rationnellement établie pendant la scolarité au point de vue scientifique et pratique pour l'instruction médicale et pour l'éducation professionnelle, les résultats généraux devraient être excellents.

3° *Discordance des périodes d'études et d'examens.*

C'est là une question capitale. Il existait, de 1846 à 1878, des examens dits de passage qui permettaient de tenir les élèves exactement appliqués à leurs études durant toute l'année; on les a supprimés pour décharger, semble-t-il, d'une trop lourde besogne le personnel de la Faculté de Paris et malgré les protestations unanimes des Facultés de province. Ces examens avaient du bon; mais devant être revisés en quelque sorte par les examens du doctorat, on ne leur attribuait qu'une valeur relative, une portée insuffisante. Il serait facile d'en retenir l'esprit.

Il n'y a plus aujourd'hui que des examens probatoires, définitifs, dits de doctorat, intercalés parmi les inscriptions diverses et subis ad libitum à des périodes inter-annuelles.

Il en résulte une perturbation générale telle que les élèves sont déconcertés, les maîtres découragés, les enseignements discordants et les résultats déplorables.

Et c'est facile à comprendre comme à démontrer : l'examen d'anatomie, par exemple, est placé après la 7e et avant la 8e inscription; ceux de pathologie après la 13e et avant la 16e inscription; mais on peut prendre la 7e et aussi la 14e et la 15e inscriptions sans subir les épreuves préalables. Ces périodes intra-annuelles d'examen, cette latitude d'inscriptions et le laisser-aller habituel troublent les études et créent des élèves de toutes catégories, à 6, 7, 8, 9, 10... inscriptions avec ou sans examens correspondants. Un même enseignement ne saurait leur convenir.

En 2e année, à quatre inscriptions, les élèves suivent les cliniques mais n'en ont cure et les négligent naturellement pour l'examen d'anatomie.

En 3e année, dès la 8e inscription, les études comprennent la pathologie et les cliniques, mais les élèves ne peuvent songer qu'à leur prochain examen de physiologie et d'histologie.

En 4e année, à partir de la 13e inscription, ils ont à étudier la thérapeutique, la matière médicale, l'hygiène, la médecine légale, mais ils sont tout entiers à leur examen de chirurgie et d'accouchement; et ainsi de suite. Les élèves s'appliquant naturellement à leurs examens n'ont guère souci de leurs études. Ils vont au plus pressé et sacrifient fatalement l'avenir au présent. Exiger le contraire serait excessif, presque une gageure.

La discordance effective sinon officielle entre les périodes d'études et les

Digitized by Google

périodes d'examens compromet tout le régime scolaire, annihile fatalement les efforts des élèves et des maîtres. Les résultats généraux sont insuffisants. Et la cause de cette situation réside si bien dans cette discordance que là où elle n'existe pas, au P. C. N., en anatomie même, on obtient de très bons résultats.

Il faut à tout prix réaliser la concordance des études et des examens; et cela paraît relativement facile. Il suffira de faire cadrer les cours avec les semestres et les années scolaires, d'établir des examens probatoires correspondants en juillet et en octobre, l'échec à ces deux dates faisant redoubler l'année. Les élèves s'appliqueraient dès lors entièrement à leurs études annuelles, tous au même degré, et subiraient à la fin les épreuves du doctorat.

D'ailleurs, afin de tenir tous les élèves en haleine, après les cours semestriels, les travaux pratiques, les périodes de stage hospitalier, des interrogations faites par les professeurs et leurs chefs de travaux ou de clinique, seront établis et cotés sur un *livret universitaire individuel* pour les examens probatoires correspondants.

La scolarité serait terminée par trois examens de cliniques chirurgicales, médicales et obstétricales. Les examens de clinique chirurgicale porteraient sur des malades de toutes catégories, générales et spéciales; il en serait de même pour les cliniques médicales; quant à la clinique obstétricale, elle comprendrait un cas simple et un cas de dystocie. Ces examens deviendraient d'autant plus sérieux que la thèse pourrait devenir facultative, et qu'ils couronneraient la scolarité professionnelle.

Non obligation de la thèse de doctorat.

L'obligation de la thèse de doctorat en médecine en dehors des membres de l'enseignement, paraît, en effet, absolument superflue.

Cette thèse est généralement insuffisante. On peut estimer que sur 100 thèses, à Paris comme en province, il s'en trouve 10 bonnes dont 5 très bonnes et une excellente; le reste est médiocre, nul ou pire. Les bonnes thèses émanent d'internes, de préparateurs ou de sujets d'élite qui témoignent de quelque ambition universitaire, scientifique ou professionnelle; les autres proviennent de la masse indifférente, pressée de s'adonner à la pratique et peu soucieuse de production originale; pour la majorité, la thèse est une simple formalité et c'est là son principal défaut. La thèse de doctorat, pour acquérir une réelle valeur, doit abandonner le caractère professionnel qui lui est inutile et conserver le caractère scientifique qui paraît indispensable. Dans ces conditions l'obligation doctorale de la thèse est maintenue pour l'enseignement : chefs de clinique, chefs de travaux pratiques, agrégés, professeurs; elle devient facultative pour la pratique. Tout médecin pourra d'ailleurs présenter dans ce sens, à une période quelconque de sa carrière, un travail de valeur résultant d'études ou d'observations personnelles. Il n'y aura pas, comme autrefois, deux sortes de

Digitized by Google

médecins car le titre restera unique; mais la pratique sera plus abordable et la science mieux cultivée.

Certificats.

Un *certificat d'études biologiques ou médicales* avec anatomie, physiologie, pathologie et thérapeutiques générales, couronnerait avantageusement les études médicales supérieures.

Des *certificats spéciaux facultatifs* pourraient être enfin institués à la fin de la scolarité, ou après le doctorat, pour les diverses parties des sciences médicales : anatomie, physiologie, pathologie, clinique, hygiène, médecine légale, etc.

Les uns établiraient des capacités ou des études spéciales en vue de fonctions universitaires diverses, de l'agrégation, des clinicats, etc.; les autres auraient une certaine portée dans l'attribution des fonctions publiques : expertises médico-légales, inspection des écoles, inspection des enfants assistés, hôpitaux cantonaux, etc.

Ils constitueraient à la fois un stimulant, une sanction et une garantie, et pourraient devenir, le cas échéant, d'une réelle utilité.

Régime proposé en 1900.

Le nouveau régime d'études et d'examens présenterait ainsi de réels avantages au point de vue scientifique et professionnel, produirait certainement d'excellents praticiens et préparerait de nombreux savants.

Les sujets bons et moyens verraient leur niveau général relevé; quant aux médiocres, ils deviendraient meilleurs ou abandonneraient la carrière. La science médicale et le corps médical feraient plus d'honneur et rendraient de plus grands services à notre pays.

Nous proposons donc ce nouveau régime avec confiance et nous le résumons, au point de vue études et examens, dans le tableau suivant :

P. C. N. : Physique, chimie, histoire naturelle, anatomie comparée, embryologie, physiologie générales élémentaires.

1re Année. Anatomie, histologie, embryologie humaines, pathologie générale élémentaire.
Cliniques propédeutiques spéciales, imposées.

2e Année. Physiologie, physique, chimie, botanique, parasitologie, microbiologie, pathologie générale élémentaire.
Cliniques propédeutiques générales, imposées.

3e Année. Pathologies chirurgicales, médecine opératoire, accouchements.
Cliniques chirurgicales générales et spéciales, imposées.

4e Année. Pathologies médicales, anatomie pathologique, matière médicale, pharmacologie.
Cliniques médicales générales et spéciales, imposées.

5e Année. Thérapeutique, hygiène, médecine légale, déontologie, histoire.
Cliniques médicales ou chirurgicales générales et spéciales, au choix.

Digitized by Google

Matin de 8 h. à 11 h., cliniques.
Soir de 1 h. 1/2 à 3 h. 1/2, laboratoires.
— de 4 h. à 6 h. ou 7 h., leçons, conférences.

Interrogations à la fin de chaque cours ou stage avec notes sur livret universitaire individuel.

Examens de doctorat : en juillet et octobre seulement; trois examens de clinique : médecine, chirurgie, accouchements; thèse facultative pour le praticien.

Deux points accessoires, relatifs à la concentration excessive des élèves à Paris et au principe des bourses ou de la gratuité des inscriptions, sont à examiner ici.

Disproportion du nombre des élèves dans les diverses universités et désemcombrement de Paris.

Pour réaliser les meilleures études, il convient d'abord de proportionner le nombre des élèves aux ressources scolaires locales et régionales. Au point de vue régional, Paris regorge d'étudiants tandis que la province en manque; une exacte répartition est d'autant plus désirable qu'elle est reconnue par tous absolument nécessaire. Paris comptait, l'année dernière, 4072 étudiants; Lyon 1113, Bordeaux 701, Lille 297, Montpellier 519, Toulouse 483, Nancy 264.

Les ressources d'enseignement n'y sont nullement en rapport avec de tels chiffres; insuffisance d'un côté, excès de l'autre. Comment remédier à cette situation? On pourrait le faire par réglementation, en décidant que seuls les élèves de l'Université de Paris pourraient poursuivre toutes leurs études dans la capitale; mais ce procédé est anti-libéral et par trop draconien. Il vaudrait mieux procéder par persuasion, car l'exode de la province médicale à Paris résulte trop souvent d'erreurs, de préjugés, d'entraînement irréfléchi de la part des intéressés ou de leur famille. Il suffirait de les mettre en garde, en temps opportun, contre une attraction fâcheuse. On établirait donc que les élèves de l'Université de Paris ont droit à leurs inscriptions à la faculté mais qu'une autorisation est nécessaire pour les provinciaux. Cette autorisation serait adressée, au moins un mois avant l'ouverture des cours, au recteur de l'université régionale qui la transmettrait immédiatement au ministre; elle serait toujours accordée, mais fournirait l'occasion d'éclairer les intéressés sur les avantages respectifs des études médicales à Paris et en province. Le recteur et, mieux encore, ce qui paraîtrait plus désintéressé, le ministre lui-même rappellerait que Paris, pour l'étudiant laborieux et rangé, possède des ressources hors de pair; que les études générales y sont plus faciles, plus variées; que la préparation des concours et le moyen d'y réussir paraissent supérieurs, etc. Mais il ferait observer aussi que l'organisation actuelle des facultés de province, tant scientifique que clinique, répond à tous les besoins du savant et du praticien; que la surveillance et l'appui direct des professeurs sont plus faciles et plus efficaces; que la vie matérielle y est moins lourde, etc. Il pourrait ajouter qu'un premier choix

Digitized by Google

universitaire n'engage pas l'avenir et qu'il sera toujours possible d'aller à Paris à un moment quelconque ou, ce qui serait préférable, à la fin de la scolarité. On arriverait ainsi certainement à détourner en partie l'excès de courant provincial vers la capitale. Paris n'y perdrait guère, car il y aura toujours pléthore médicale, et la province y gagnerait.

L'Université de Paris n'est nullement outillée comme personnel, matériel ou locaux pour ses 4 000 étudiants, tandis que les Universités de province pourraient avantageusement, à tous égards, doubler leur population scolaire. On prétend que Paris tient à son superflu, à sa pléthore universitaire; c'est possible, mais j'ai confiance en son libéralisme et sa juste appréciation de l'intérêt général.

Bourses, dispenses de droits d'inscriptions, etc.

Le nombre des étudiants en médecine, avec de plus longues études, des frais de cours supplémentaires pourrait, dit-on, diminuer; ce serait sans inconvénient et peut-être même avantageux. Il ne faudrait pas cependant éloigner de nos Facultés les sujets distingués mais sans fortune. On devrait donc maintenir les moyens de les soutenir : bourses, demi-bourses, dispenses de frais d'inscriptions, on pourrait même les multiplier; toutefois on devrait modifier l'institution et attribuer ces allocations ou dispenses non plus comme dons, mais sous forme de prêts. On ne peut contester que les bourses ou dispenses ne soient répartis avec discernement, mais en tant que dons, elles offrent un véritable caractère d'assistance charitable. Les mêmes bourses ou dispenses, comme prêts, auraient plutôt un caractère d'avances gracieuses. Ce serait plus acceptable pour tous.

La société évidemment a intérêt à favoriser les jeunes gens d'élite qui, à divers points de vue, doivent augmenter par leurs talents ou leurs capacités sa prospérité générale ; mais elle doit être économe de ses ressources et surtout en faire le meilleur emploi. Avec la bourse-don, elle reste très limitée; avec la bourse-prêt, elle pourrait faire beaucoup plus.

Il suffirait pour chaque bénéficiaire, dans les conditions actuelles, d'établir que la restitution des sommes reçues est obligatoire à partir d'un âge donné, d'un traitement minimum de 3 000 francs, par exemple, pour les fonctionnaires, et d'un chiffre correspondant de contributions pour tous les autres. Cette restitution pourrait être faite suivant des règles à établir, en tout, en partie, ou à raison de 5 à 10 p. 100 par an.

Il n'y aurait pas d'intérêt; la maladie ou des charges déterminées pourraient dispenser de la restitution annuelle et la mort libérerait définitivement de la dette.

Dans ces conditions générales, les bourses ou dispenses pourraient être multipliées utilement par la commune, le département ou l'État qui mettraient en valeur plus de capacités, utilement aussi pour les familles qui y trouveraient encore des avantages supérieurs.

Digitized by Google

II. — Enseignement médical.

L'enseignement médical actuel est arrivé à un haut degré de développement matériel et scientifique. Il pourrait encore néanmoins beaucoup s'améliorer.

L'enseignement médical est à la fois supérieur et professionnel.

L'enseignement supérieur se donne dans les livres, les leçons magistrales, au laboratoire, au lit du malade, partout; il réside plus dans le fond que dans la forme, dans l'esprit que dans la lettre; mais s'il est utile à tous les élèves, il ne profite complètement qu'à une élite; pour le plus grand nombre, il ne faut donc pas en abuser. L'enseignement professionnel est donné également par les livres, dans les leçons, les conférerences, au laboratoire, au lit du malade, partout; mais il est nécessaire à tous les élèves et suffisant pour la majorité. On ne saurait trop l'exagérer, car le médecin doit soigner ses malades au sortir de l'école et de l'hôpital. On peut assurément enseigner d'un esprit élevé les choses élémentaires mais il faut se tenir à la portée de tous, terre-à-terre souvent.

Il suffit alors d'être simple, pratique, méthodique et complet.

L'enseignement médical supérieur et professionnel doit être harmonisé dans l'ensemble et dans ses diverses parties par la Faculté sous la direction du Doyen.

Et c'est bien ici comme à l'orchestre une question d'harmonie. Dans l'orchestre, les cuivres, les bois, les cordes, etc , sont groupés, se soutiennent et se concertent, et chacun des instrumentistes correspondants suit les indications du chef. On joue à l'orchestre un morceau donné, en mesure, avec un mouvement déterminé, etc. Il ne saurait venir à l'idée des exécutants de jouer le morceau qui leur convient, avec un mouvement quelconque, car il se produirait une étrange cacophonie.

Cette cacophonie nous la constatons parfois dans l'orchestre scientifique et professionnel de nos Facultés.

Les sections médicales sont nos cuivres, nos bois, nos cordes; les maîtres, les instrumentistes ; le doyen, le chef d'orchestre; enfin le doctorat scientifique et professionnel le morceau à exécuter en cinq ans. Et pourtant chacun enseigne peu ou prou ce qui lui plaît, quand il veut, dans le temps et la mesure qui lui conviennent. Il en résulte une étrange discordance. Il nous faut l'entente, la direction et l'harmonie de l'orchestre. Sans cela rien de convenable.

Il y aura toujours temps d'ailleurs pour les variations instrumentales et les notes individuelles, c'est-à-dire les vues originales, les critiques nouvelles les découvertes personnelles.

La liberté a du bon et elle paraît nécessaire dans l'enseignement supérieur; mais il ne faut pas en abuser et confondre la liberté avec l'anarchie. La chaire du professeur est assez grande pour l'enseignement supérieur et professionnel; assez haute pour la vulgarisation des notions élémentaires et l'exposition des idées originales ou des découvertes géniales; assez large pour s'y mouvoir en tous sens, du côté des auditeurs d'élite, des auditeurs

Digitized by Google

ordinaires et même des autres. La chaire est créée pour le professeur mais l'enseignement est fait pour l'élève. Il est plus agréable de faire des leçons ou des livres pour soi, mais ne faut-il pas aussi, en l'espèce, faire des livres et des leçons pour l'élève?

Tout se tient dans l'enseignement médical. Une chaire s'appuie sur une autre chaire; un enseignement continue un autre enseignement et chaque maître est plus ou moins solidaire de ses collègues. Ici comme ailleurs l'entente sera toujours féconde et une direction effective absolument nécessaire. Il serait utile d'établir exactement à la fin de chaque année scolaire le programme détaillé de tous les enseignements pour l'année scolaire suivante et de les publier.

L'enseignement médical, théorique, pratique et clinique est devenu trop vaste pour permettre un enseignement oral complet; l'éloquence pure, au point de vue scolaire, a d'aillleurs fait son temps. On aimait beaucoup jadis la leçon magistrale; c'est encore utile, mais la conférence, la causerie, la simple démonstration valent infiniment mieux.

Le livre devient le complément obligé de la parole; il en est de même de la pièce anatomique, de la préparation histologique, de la culture bactérienne, des moulages, des collections, des dessins, des schémas.

L'abondance des matières médicales, la multitude et la variété croissante des cours, des travaux pratiques ou de laboratoire, des services cliniques spéciaux et la brièveté de la scolarité universitaire nous obligent à exposer sommairement, à simplifier nos démonstrations, à user de tous les moyens pratiques pour apprendre ou enseigner beaucoup, vite et bien.

Nos divers enseignements comporteraient, à cet égard, certaines améliorations. Je me contenterai d'en indiquer quelques-unes pour l'anatomie, les pathologies, la médecine opératoire et les cliniques que je connais mieux pour les avoir plus ou moins pratiquées.

En *anatomie*, les leçons du professeur ne s'appliquent utilement qu'aux généralités, aux grandes lignes directrices, aux idées synthétiques et à quelques parties difficiles : tissus, systèmes, centres nerveux, splanchnologie, organes des sens.

Les conférences de l'agrégé, chef des travaux, porteraient sur l'anatomie topographique, certaines parties difficiles de l'ostéologie, de la myologie, de l'angiologie, du système nerveux périphérique.

Tout le reste, c'est-à-dire la majeure partie de l'anatomie descriptive, classique (ostéologie, myologie, angiologie) doit être l'objet de simples démonstrations à l'amphithéâtre par les protecteurs et aides d'anatomie qui prépareront les sujets et utiliseront les pièces sèches ou artificielles.

Il importe toujours que l'enseignement anatomique ne sorte pas de sa sphère et ne fasse pas de digressions superflues dans le domaine de l'histologie, de l'embryologie, de la médecine, de la chirurgie. Il faut, dans les divers enseignements, se soutenir et se compléter, non se suppléer ou se repéter. L'ensemble de l'enseignement anatomique doit être dirigé tout entier par le professeur.

Les *dissections* sont généralement infructueuses faute de méthode ou

Digitized by Google

de personnel. Les élèves dissèquent ab hoc et ab hac, sans étude préalable et presque sans préoccupation scientifique. Ils isolent des organes, parent une préparation, mais c'est à peine s'ils fouillent quelques points anatomiques. Ils considèrent la dissection comme la condition nécessaire au succès de leur examen et non comme un moyen d'acquérir les notions principales de l'anatomie humaine; ils dissèquent presque pour disséquer. De cette façon, on gaspille beaucoup de matière anatomique, on s'énerve dans une vaine besogne manuelle, on perd le goût de l'étude; on manque le but scientifique.

A mon sens, l'ostéologie, l'arthrologie doivent être étudiées par les élèves sur pièces sèches, étude complétée par quelques coupes, quelques dissections et démonstrations des aides d'anatomie; les éléments de la myologie. de l'angiologie, du système nerveux périphérique seront disséqués et démontrés par les prosecteurs. Les organes splanchniques et sensoriels resteront l'objet habituel de démonstrations à l'amphithéâtre. Les régions seules méritent dissection des élèves : encore celles de la face, du thorax, du bassin, etc., seraient même plus utilement démontrées par les prosecteurs.

Un sujet ou des membres étant disposés sur chaque table pour quatre élèves, chacun d'eux reçoit les indications nécessaires et fait sa préparation régionale après étude attentive et en deux ou trois séances. La dernière séance est employée à l'exposition de chaque pièce aux camarades de table. On pourra presque, vu la conservation prolongée des pièces, faire profiter successivement les élèves de diverses tables d'un grand nombre de préparations. On aurait ainsi instruction plus intensive, diminution de travail matériel et réduction importante des dépenses : tout le monde y gagnerait.

Les *pathologies* paraissent d'ordinaire irrégulièrement enseignées. Tel maître traite d'un groupe de maladies, tel autre expose les choses les plus élémentaires et les plus connues; chacun enseigne ce qui lui agrée spécialement, avec le développement qui lui convient et dans le temps qui lui plaît.

En pathologie, l'enseignement doit être puisé simultanément dans les livres, les leçons, les conférences, les démonstrations, au laboratoire, au lit du malade. Les parties classiques seront étudiées dans les livres; les points pratiques au laboratoire ou à l'hôpital; les sujets difficiles ou en évolution, dans les conférences; enfin les vues d'ensemble, les idées doctrinales, les notions directrices, en leçons magistrales.

La *pathologie générale* devrait occuper, dans l'enseignement, une place prépondérante, car elle est la base comme le couronnement de la nosologie, ce qui distinguera toujours le vrai médecin du spécialiste étroit ou de l'empirique. L'étude des traumatismes et des maladies, de leurs causes, de leurs éléments, de leur évolution, etc., constitue à la fois une introduction et une synthèse nécessaires au point de vue théorique et pratique, scientifique et professionnel : on ne saurait commencer assez tôt, ni trop y insister.

Digitized by Google

La *médecine opératoire* est affaire de démonstrations à l'amphithéâtre; quelques conférences ou leçons suffiront pour l'introduction, les grandes lignes et les sujets difficiles. En agissant autrement, on ne professe plus la médecine opératoire mais la pathologie ou la thérapeutique chirurgicales, et cela fait inutilement double emploi.

L'*enseignement clinique* mérite une attention toute spéciale, car il doit être à la fois scientifique et pratique, supérieur et professionnel, avec travaux pratiques de laboratoire, exercices hospitaliers, leçons magistrales, conférences, interrogations, au point de vue chirurgical et médical, général et spécial.

On devrait combiner les périodes de stage de façon à ce que tout élève séjourne dans tous les services généraux et spéciaux. Cela paraît possible pendant les vingt trimestres ou bimestres [1] scolaires; les seize premiers bimestres seraient réglés par la Faculté. et les quatre derniers laissés au choix des étudiants, suivant leurs idées de spécialisation ou leurs convenances individuelles.

Enseignement général de la médecine militaire.

Il est un enseignement qui devrait être institué dans nos Facultés et que l'on paraît avoir totalement oublié. Je veux parler de l'enseignement de la médecine militaire [2].

Tous les médecins français font partie du service de santé dans l'armée active, la réserve ou la territoriale.

C'est un honneur qu'ils revendiquent, un devoir qu'ils acceptent avec empressement, une obligation à laquelle les moins valides ne cherchent guère à se soustraire. Les médecins de l'active cependant reçoivent seuls une instruction technique appropriée, ceux de la réserve et de la territoriale ne sont nullement préparés à leurs fonctions spéciales. Les notions qu'ils acquièrent pendant leurs périodes de vingt-huit et de treize jours paraissent tout à fait insuffisantes et présentent seulement un caractère applicatif. L'instruction initiale leur fait complètement défaut. Elle paraît cependant indispensable.

La pathologie, l'hygiène, la thérapeutique ne sont pas foncièrement différentes chez le civil, le soldat, le marin isolés, mais elles prennent des caractères particuliers dans les agglomérations correspondantes. Il existe, dans l'armée, des conditions professionnelles qui influencent l'évolution morbide, créent des prédispositions nouvelles, impliquent des traitements médicaux ou chirurgicaux particuliers.

En temps de paix, comme en temps de guerre, le médecin d'armée doit

1. Le stage habituel se fait par trimestres qui comprennent en fait 2 mois, 2 mois et demi, 3 mois, 1 mois, et ont une valeur inégale. Pourquoi ne pas établir exactement 4 bimestres dans nos 8 mois de scolarité effective?

2. Cette question avait déjà fait, en 1898, l'objet d'un rapport approuvé par la Faculté de Montpellier, et adressé à M. le Ministre de l'Instruction publique.

Digitized by Google

connaître et appliquer, outre les données de la médecine générale, certaines notions de médecine spéciale; il lui faut encore posséder les connaissances relatives au recrutement, à l'incorporation, à la réforme, à l'administration médicale.

Le médecin de l'active paraît merveilleusement adapté à ce rôle complexe; mais celui de la réserve ou de la territoriale n'y est nullement préparé.

Il y a là une fâcheuse lacune de notre organisation militaire, et nous sommes, à cet égard, par rapport à certains pays voisins, sur un pied d'infériorité manifeste.

On ne saurait donner aux médecins de la réserve ou de la territoriale l'instruction et surtout l'éducation qui conviennent au médecin de l'active, mais on devrait le pourvoir des notions indispensables au rôle éventuel qu'il devra inopinément remplir. C'est une question de degré.

L'étudiant militaire fait, à la Faculté de Lyon, de la médecine, de la chirurgie générales, mais il reçoit à l'école militaire des notions de médecine spéciale ou une direction spéciale dans ce sens; devenu docteur, il complète, au Val-de-Grâce, son instruction militaire.

L'étudiant civil devrait, dans les diverses Facultés, faire non seulement ses études de médecine générale, mais acquérir en outre certaines notions de médecine militaire; reçu docteur, il devrait compléter, dans les hôpitaux et les régiments, son instruction et faire son éducation spéciale. Les périodes ultérieures de vingt-huit et de treize jours seraient alors des périodes d'application véritablement utiles.

Il ne nous appartient pas de montrer ici dans quel sens on pourrait préparer le docteur civil à la pratique militaire, mais nous devons indiquer ce qu'il convient de faire, au point de vue militaire, pour l'étudiant civil. On peut le formuler en trois propositions :

1° relever les applications militaires dans les divers enseignements des facultés et écoles;

2° instituer un enseignement spécial de médecine militaire dans les facultés;

3° appliquer l'année de service ordinaire, sans but pour le futur médecin, à la pratique de la médecine militaire dans les hôpitaux et au régiment.

Les divers enseignements des écoles de médecine présentent tous de nombreuses applications militaires.

La clinique médicale, l'épidémiologie, la chirurgie de guerre, l'hygiène, la médecine légale, l'ophtalmologie, etc., offrent de nombreuses considérations pratiques. Il importe de les mettre, à l'occasion, bien en relief.

Un enseignement militaire spécial dans les Facultés réunirait en faisceaux ces notions éparses et leur donnerait tout le développement qu'elles comportent. On pourrait y joindre les principaux éléments d'administration médicale et ceux relatifs au recrutement, à l'incorporation, à la réforme, etc.

Cet enseignement aurait sa sanction légitime aux divers examens de doctorat et ne constituerait pas une surcharge scolaire appréciable. Il montrerait aux intéressés toute l'étendue de leurs devoirs professionnels

Digitized by Google

et contribuerait à entretenir utilement leurs préoccupations patriotiques.

L'enseignement militaire dans les Facultés serait assuré par un chargé de cours ou un professeur. Il y aurait là, pour les médecins de l'armée, un nouveau sujet de compétition scientifique et même un élément d'ambition universitaire; enfin le caractère classique de cet enseignement donnerait peut-être un plus large accès aux étudiants civils dans les hôpitaux militaires.

L'organisation de la médecine militaire dans les Facultés ne constituerait pas une lourde charge budgétaire. De simples chargés de cours pourraient tout d'abord suffire et on n'aurait que l'embarras du choix. Ultérieurement la création de chaires magistrales ne serait pas très onéreuse. Les ministères de la guerre et de l'instruction publique pourraient également en faire les frais. La défense nationale entraîne de grandes dépenses, mais on ne saurait jamais assez garantir, par le développement de l'instrution spéciale des médecins, la santé et la vie de nos soldats.

Il conviendrait aussi de consacrer l'année de service réglementaire à l'étude et à la pratique de la médecine militaire et non au maniement du fusil, plus utile au point de vue gymnastique que professionnel. Pourquoi même ne pas réserver cette année pour faire le service six mois à l'hôpital et six mois au régiment en qualité d'aide-major ou de sous-aide-major (auxiliaire) suivant la période d'études? Avec la mise en relief des applications militaires dans les services enseignants, avec un enseignement synthétique spécial, avec une année de pratique hospitalière et régimentaire, les médecins de la réserve et de la territoriale deviendraient les dignes émules de leurs collègues militaires de l'active et seraient à la hauteur de leur tâche éventuelle.

Séance médicale de rentrée.

Il ne suffit pas enfin d'organiser l'enseignement médical, il faut le faire connaître préalablement aux intéressés. Dans ce long dédale scolaire, il devient nécessaire d'orienter et de guider le débutant.

De même que la scolarité me paraît devoir se terminer utilement par l'histoire des périodes, des doctrines et des grandes figures médicales; de même cette scolarité devrait commencer par l'exposé des conditions actuelles de la science et de la profession médicales, des méthodes de travail et de recherches, ect. On éviterait aux novices bien des hésitations fâcheuses, des efforts superflus, des préjugés dangereux; on susciterait des vocations diverses; on suggérerait des idées fécondes; on préparerait véritablement, pour tous, l'éducation scientifique et professionnelle.

Parmi les débutants, il y a plus d'ignorance que de mauvaise volonté et il est nécessaire de montrer à chacun la meilleure voie. Bien dirigés, beaucoup marcheraient droit et pourraient aller loin, qui zigzaguent et tombent en route. L'expérience personnelle forme le caractère et les forts se tirent toujours d'affaire; mais combien d'autres succombent qui eussent triomphé si on les avait soutenus?

Digitized by Google

Il existe, dans chaque Université, une séance générale de rentrée pour la distribution des prix, solennelle, pour le public; on devrait instituer, en en outre, pour chaque faculté, une *séance particulière* et intime pour les élèves. Celle-ci ne serait ni moins utile ni moins agréable. Un professeur expérimenté, après les souhaits de bienvenue aux nouveaux élèves, les adieux et les vœux aux anciens, entretiendrait familièrement son auditoire des choses de la médecine au point de vue scientifique, professionnel, social, etc. Il indiquerait les voies médicales diverses, les moyens de parvenir à l'internat, au clinicat, à l'agrégation; les conditions pour pratiquer la médecine avec fruit dans les villes, à la campagne, pour le médecin, le chirurgien, le spécialiste; les rapports avec les autorités, le public, les bourgeois, les ouvriers; les relations avec les confrères; les devoirs envers les maîtres, les camarades, le personnel et les malades hospitaliers, etc. Il démontrerait les meilleures méthodes d'études et les meilleurs procédés de travail à la bibliothèque, au cours, au laboratoire, à la clinique. Enfin au point de vue social, urbain, etc., il signalerait les particularités intéressantes pour l'étudiant. Et tout cela, dit sans prétention, serait écoulé volontiers et avec profit. Certes on n'empêcherait de la sorte ni les errements, ni les défaillances, ni les présomptions de la jeunesse, mais on donnerait au plus grand nombre des indications précieuses, des avis salutaires, des conseils éclairés. Certains les négligeraient mais beaucoup, à l'occasion, en profiteraient.

Pour donner à cette réunion un caractère tout à fait amical, on pourrait l'établir à la Faculté sous forme de soirée offert par les professeurs aux élèves. Dans le courant de l'année, avant les examens (on comprend aisément pourquoi) les élèves seraient portés à rendre à leurs maîtres, au cercle universitaire, par exemple, l'invitation reçue. Le respect n'y perdrait rien; l'estime et l'amitié y gagneraient certainement.

Cours et conférences populaires.

L'enseignement médical est réservé aux étudiants. Il importerait, croyons-nous, d'instituer, le soir, dans les facultés de médecine, un *enseignement public* analogue à l'enseignement correspondant des autres facultés. Les questions qu'on pourrait traiter à l'usage des gens du monde sont nombreuses, variées et comprennent surtout les grandes doctrines médico-chirurgicales, l'étude générale des principales épidémies, l'hygiène des maladies courantes, la prophylaxie des affections contagieuses et beaucoup d'autres sujets importants. Il suffirait de bien choisir conférences et conférenciers et de ne pas en abuser. Le public y trouverait profit et les étudiants eux-mêmes instruction et exemple.

On devra évidemment continuer les leçons élémentaires aux sociétés de secours aux blessés, Croix-Rouge, Ambulance française, etc., en s'adaptant exactement à son auditoire et en s'appliquant aux questions les plus largement utiles.

Pourquoi même ne ferait-on pas régulièrement des *conférences popu-*

Digitized by Google

laires? On peut parler sciences et applications scientifiques aux ouvriers, aux artisans, et leur donner de nombreuses et précieuses notions d'hygiène, de thérapeutique générale ou spéciale. Il suffit de se mettre à la portée de tous et de rester pratiques. On ferait ainsi beaucoup de bien au point de vue social, moral et matériel.

L'université devant avoir une *action régionale*, les conférences pourraient être données dans les principaux centres. Elles y réussiraient au point de vue médical comme elles ont réussi à d'autres points de vue.

Cours de vacances.

On a institué, sur divers points, des cours de faible durée sur diverses matières : bactériologie, histologie, etc. Ces cours, cours périodiques, cours de vacances, étaient naturellement payants. Ici c'était pour les étudiants, là pour les praticiens, ailleurs pour les étrangers, tantôt pendant l'année scolaire, tantôt pendant les vacances. Tout cela paraît excellent. Il convient toutefois d'agir avec prudence, avec méthode, avec discernement, en connaissance exacte des nécessités et des conditions locales ou régionales.

III. — Personnel enseignant.

Ce personnel comprend : 1° des professeurs ; 2° des agrégés ; 3° des chefs de clinique ; 4° des prosecteurs, préparateurs, aides et moniteurs.

Il est très complet, instruit, dévoué, avide de tout progrès, mais son organisation laisse encore à désirer, au point de vue recrutement, avancement, rémunération et fonctionnement.

1° *Prosecteurs, préparateurs, aides et moniteurs.* — Rien à dire à leur endroit si ce n'est qu'on doit les recruter au choix plutôt qu'au concours, en tenant compte de leurs services dans l'appréciation des titres pour les fonctions ultérieures. Le concours est bon mais il offre parfois l'inconvénient d'imposer aux maîtres des assistants antipathiques. Peut-être faudrait-il cependant le maintenir pour les prosecteurs ou les aides d'anatomie dont la vocation est d'ordinaire chirurgicale et dont le nombre est toujours assez élevé.

2° *Chefs de travaux pratiques ou cliniques.* — Il s'agit, en l'espèce, d'assistants d'un ordre élevé et que l'on doit choisir parmi les agrégés, autant que possible, en dehors du concours. Les agrégés sont mieux que des aides, plutôt des collaborateurs directement intéressés aux progrès de l'enseignement et possédant par leur titre même toute l'autorité désirable. Au laboratoire, à l'hôpital, dans la chaire même, ils pourraient remplacer temporairement le chef de service, malade, absent ou empêché et, tout en gardant leur originalité, continuer son enseignement.

Les chefs de travaux étant choisis parmi les agrégés, les chefs de cliniques le seraient également. Bien plus, pour relever ces fonctions et leur donner leur véritable caractère, j'en réserverais le titre aux agrégés, les

Digitized by Google

autres étant, le cas échéant, simplement chargés des fonctions correspondantes.

Pour conserver quelques places remunérées et un entrainement utile aux candidats à l'agrégation, on établirait des emplois d'aides ou d'assistants de clinique qui correspondraient bien aux fonctions actuelles. Chefs de clinique et aides de clinique seraient alors exactement à leur place.

3° *Agrégés.* — Les agrégés sont actuellement nommés pour une période de neuf ans. Ils sont chargés des examens, des suppléances magistrales, des cours, des conférenses complémentaires. Leur traitement annuel est de 3 000 francs. Après leur période d'exercice, ils n'appartiennent plus, en fait, à l'Université. La situation est recherchée mais peu courue, car elle paraît trop aléatoire, hors de proportion dans ses résultats avec les labeurs et les sacrifices qu'elle impose.

Sans avenir, sans lendemain, l'agrégation éloigne beaucoup de sujets d'élite, elle entrave la production des travaux personnels et de longue haleine, elle crée pour le corps professoral un recrutement parfois défectueux; elle empêche enfin, dans l'enseignement comme dans la science et la pratique, une spécialisation large et vigoureuse qui s'impose actuellement dans toutes les directions.

Qu'arrive-t-il d'ordinaire?

Le nouvel agrégé ne tarde pas à sentir le vide de sa situation. Ses besoins le jettent bientôt dans la clientèle. Une bonne partie de ses efforts est ainsi dépensée en dehors de la médecine et de son enseignement. La plupart des agrégés essayent de concilier les intérêts de la science et ceux de la vie matérielle; beaucoup louvoient péniblement entre la clientèle et l'école; plusieurs se trouvant dans une impasse, abandonnent la carrière, profondément découragés.

L'agrégé persévérant n'a qu'une ambition : aboutir au professorat. Il s'efforce d'attirer rapidement l'attention, et, pour se mettre en évidence, il publie hâtivement divers mémoires ou quelque manuel dans la voie qui lui paraît favorable à sa titularisation. Les travaux personnels longuement médités, soigneusement élaborés, attentivement revus, sont relativement rares. Le temps manque, on est pressé, on vernit ses ébauches.

Dans l'enseignement, l'agrégé glisse entre les cours les plus variés; suivant les hasards du roulement, il passe indifféremment d'une suppléance à une autre, de la pathologie interne à la thérapeutique, à la médecine légale, ou bien de la chirurgie opératoire, à l'ophtalmologie, à la gynécologie et à la dermatologie.

Il ne revient guère sur les mêmes sujets, et ses coups d'essai devraient être toujours de brillants coups de maître.

Bien plus, quand l'expérience a convenablement développé ses qualités professorales, son temps d'exercice est expiré et il doit céder la place à un nouveau débutant.

L'agrégation devient ainsi un apprentissage perpétuel. La spécialisation, indispensable aujourd'hui dans la science comme dans l'enseignement et la pratique, est incompatible avec l'agrégation temporaire. Quel est, en effet,

Digitized by Google

l'agrégé qui osera s'immobiliser derrière la chaire d'un titulaire valide de quarante ans?

La situation des professeurs est, pour l'avenir des agrégés, un facteur essentiel et souvent exclusif. Tel agrégé, quels que soient ses talents et ses travaux, sera de bonne heure ou ne sera jamais titulaire, selon que les professeurs de la section correspondante seront jeunes où vieux, malades ou bien portants.

Le succès final dans l'agrégation dépend beaucoup du hasard; en revanche, il est toujours complet. L'agrégé est-il nommé professeur? sa transformation est subite et totale : hier, il n'était rien, aujourd'hui il est tout. Sa situation est définitive. Qu'il soigne ou néglige son enseignement, qu'il fasse bien ou mal son cours, qu'il travaille pour la science ou pour l'argent, peu importe : il restera dans sa chaire, il passera régulièrement d'une classe à une autre, il aura droit aux honneurs académiques, il pourra enfin contempler de ses hauteurs magistrales cet agrégé libre qui valait mieux que lui, mais que la mort ou la retraite opportune d'un titulaire de la section n'a pas permis de revêtir de la robe rouge :

C'est inadmissible.

L'agrégation étant la pépinière du professorat, la pierre angulaire de notre édifice médical, cette situation ne peut se prolonger indéfiniment. Tel est l'avis unanime; mais si l'on est d'accord sur les défectuosités du régime, on est profondément divisé quand il s'agit des modifications à y apporter. Les nombreux rapports des sociétés d'agrégés et des assemblées des facultés en témoignent éloquemment. Nous ne croyons pas cependant la question insoluble et nous voyons deux systèmes permettant d'aboutir à un régime satisfaisant : l'agrégation-carrière avec stage et l'agrégation-fonction prolongée.

Agrégation-carrière avec stage. — Dans ce système, l'agrégé serait nommé pour six ans. A l'expiration de ses fonctions et suivant un mode à déterminer spécialement, on apprécierait définitivement ses titres, ses travaux, ses capacités, ses aptitudes scientifiques et professionnelles; puis on le nommerait professeur agrégé jusqu'à soixante ans[1] ou bien il sortirait de l'enseignement. En tout cas, sa situation serait réglée et son sort se trouverait relativement fixé. Il serait professeur agrégé, aurait toutes chances d'arriver au professorat adjoint ou titulaire et il pourrait se livrer sans hésitation aux études et à l'enseignement de son choix, ou bien il s'orienterait ailleurs, vers les écoles de médecine et la clientèle;

1. Cette limite d'âge ne comporterait, au besoin, aucune retraite mais celle-ci serait très désirable. En tout cas, les professeurs agrégés, sans être titulaires, feraient toujours bonne figure dans l'enseignement car les moins brillants d'entre eux présenteraient encore de solides qualités démontrées surabondamment par le doctorat avec thèse, des certificats spéciaux, le certificat d'études biologiques, le concours d'agrégation, un stage de six ans et un vrai concours sur titres pour le professorat agrégé. On pourrait être, en l'espèce, confiant dans l'avenir scientifique du corps professoral. Et si même cette limite de 60 ans ralentissait un peu trop le mouvement des concours d'agrégation, on serait certainement dédommagé par l'excellence des résultats obtenus.

Digitized by Google

son titre d'agrégé et ses études vigoureuses le placeraient généralement en excellente posture au point de vue professionnel.

Avec la certitude d'arriver dans les facultés, dans les écoles, ou de se tourner fructueusement du côté de la clientèle, le nombre des candidats à l'agrégation deviendrait peut-être plus considérable et le recrutement professoral ne pourrait que s'améliorer.

Agrégation-fonction prolongée. — C'est l'agrégation actuelle avec prorogation, après avis de la Faculté et de l'Université, pendant une ou plusieurs périodes de trois ans.

Il faudrait alors distinguer les agrégés de médecine et de chirurgie des agrégés des sciences accessoires ou mieux les agrégés à clientèle d'avec les agrégés de laboratoire.

Les agrégés de médecine et de chirurgie, en principe, pourraient être prolongés dans leurs fonctions pour une période de trois ans; les autres pour plusieurs périodes successives.

Les sujets méritants auraient ainsi toujours le temps de faire leurs preuves et des places d'adjoint seraient créées permettant de conserver et de récompenser les plus distingués. Le recrutement des écoles se ferait aussi parmi les seuls agrégés et fournirait un débouché supplémentaire pour bon nombre d'entre eux. Il est bien évident que ce recrutement ne comporte pas un nombre supplémentaire d'agrégés ou des agrégés spéciaux pour les Écoles. Quant aux suppléants, ils seraient nommés au choix parmi les candidats à l'agrégation et à défaut parmi les anciens chefs de clinique ou de travaux pratiques des sections correspondantes des diverses Écoles.

Ces deux systèmes offrent chacun leurs avantages et leurs inconvénients : L'agrégation-carrière avec stage serait excellente, car les avantages d'une carrière assurée paraissent considérables; pour ceux même qui ne seraient pas titularisés, la perspective du professorat dans les Écoles et la certitude d'une belle carrière professionnelle constitueraient une compensation suffisante pour leur travail et leurs efforts.

L'agrégation-fonction prolongée serait plus en harmonie avec notre organisation actuelle, ralentirait peu les concours et permettrait de favoriser les candidats méritants tout en soutenant ceux qui ne s'adonnent pas à la clientèle professionnelle.

En admettant le recrutement commun des Facultés et des Écoles de médecine dans l'agrégation, en créant un certain nombre de professeurs-adjoints par la suppression de quelques chaires magistrales au besoin (on aurait au point de vue pécuniaire, 3 adjoints pour 2 titulaires), les concours seraient toujours assez réguliers et fréquentés et l'on pourrait accepter soit l'agrégation-fonction prolongée soit l'agrégation-carrière avec stage et professorat-agrégé jusqu'à soixante ans. Si même les agrégés seuls fournissent aux Écoles, s'ils sont chefs des travaux et de cliniques, l'agrégation-stagiaire paraît préférable pour le recrutement et plus satisfaisante pour les candidats. En attendant, l'agrégation prolongée pourrait être adoptée.

Nous concluons donc en demandant d'emblée l'agrégation-fonction pro-

Digitized by Google

longee de une ou plusieurs périodes de trois ans, et, dès que possible, l'agrégation-carrière avec professorat agrégé jusqu'à soixante ans après six ans de stage.

En tout cas et quel que soit le nouveau régime préféré, il y aura lieu d'exiger des candidats des garanties d'instruction générale supérieures à celles d'aujourd'hui, un fond commun de connaissances biologiques permettant la multiplication des sections spéciales et la réduction de la durée des concours d'agrégation à Paris.

Dans ce sens, on pourrait établir un certificat commun d'études biologiques ou médicales supérieures et des certificats supplémentaires spéciaux aux diverses sections ou sciences correspondantes. La spécialisation dans la science et l'enseignement est nécessaire à partir de l'agrégation et cette spécialisation n'est féconde qu'étayée par de solides connaissances générales.

Le certificat d'études médicales ou biologiques supérieures porterait sur l'anatomie, la physiologie, la pathologie et la thérapeutique générales et serait délivré soit par un jury universitaire soit plutôt par un jury central ou commun ambulant avec président permanent.

Les certificats supplémentaires porteraient sur les diverses sciences médicales à la fin de la scolarité, après le doctorat, et seraient délivrés par le même jury sur rapports de juges-adjoints choisis parmi les professeurs correspondants dans les diverses facultés.

Le doctorat en médecine comporterait une thèse analogue aux meilleures thèses actuelles.

Dans ces conditions les futurs candidats à l'agrégation seraient largement instruits avant leurs études spéciales, et naturellement désignés pour telle section ou tel enseignement spécial.

La durée des études préparatoires pour obtenir le doctorat en médecine, le certificat d'études biologiques, un ou plusieurs certificats spéciaux, n'excéderait pas sept à huit ans, ce qui est la moyenne actuelle en médecine, en chirurgie et dans les sciences accessoires pour la préparation des candidats au clinicat et à l'agrégation.

4° *Professeurs.* — Le recrutement des professeurs est satisfaisant; il deviendra meilleur encore avec l'élévation du niveau scientifique des agrégés et en exigeant, le cas échéant, en outre du doctorat en médecine, le certificat d'études biologiques.

Le concours public a fait son temps et il n'y a pas lieu d'y revenir. La présentation des Facultés, véritable concours sur titres d'ailleurs, implique cependant certaines garanties qui ont paru trop souvent négligées.

Et d'abord la titularisation devrait être personnelle, c'est-à-dire appliquée aux personnes et non aux enseignements. Les sciences se valent toutes, les enseignements aussi; ce qui présente une valeur inégale, ce sont les individualités. Il faut donc hiérarchiser les maîtres et non pas les chaires ou les enseignements.

Les nécessités de la spécialisation, les besoins de l'enseignement, l'intérêt des maîtres y conduisent également.

Digitized by Google

On pourrait dire que la titularisation personnelle existe en ce sens que, pour chaque chaire vacante, le conseil de la Faculté décide s'il y a lieu d'en demander le maintien, la suppression ou la transformation; au fond, il n'en est rien, car le ministre ayant le droit de nomination directe, les Facultés demandent souvent le maintien d'une chaire pour éviter simplement une titularisation étrangère. Il faudrait d'abord que le ministre renonçât, dans ce cas, à ses prérogatives, ensuite que l'on n'eût pas à transformer ou à supprimer une chaire pour conférer directement à l'intéressé le titre de professeur agrégé, professeur adjoint ou professeur titulaire.

Un professeur agrégé, un professeur adjoint, un professeur titulaire doivent rester, en général, dans leur enseignement propre et ne pas passer, suivant leurs préférences, d'un sujet à un autre; et chacun, dans un enseignement donné, quel qu'il soit, général ou spécial, doit pouvoir parcourir toute la hiérarchie universitaire. Les cliniques générales seules me paraissent susceptibles de légitimer habituellement des permutations, car elles représentent la synthèse appliquée de toutes les connaissances médicales, et conviennent à tout professeur doublé d'un praticien distingué.

L'organisation serait dès lors la suivante. Comptant dans une Faculté environ 40 enseignements théoriques, pratiques ou cliniques, nous pouvons admettre 15 professeurs titulaires, 10 professeurs adjoints, 15 professeurs agrégés ou agrégés chargés de cours. Chacun est affecté définitivement à un enseignement déterminé. Quand par expiration des fonctions, retraite ou décès, un vide se produit, il porte sur l'enseignement seul quand il s'agit d'un professeur agrégé, sur l'enseignement et une chaire quand il s'agit d'un professeur adjoint ou d'un professeur titulaire. L'enseignement est alors donné à l'agrégé stagiaire le plus capable de le remplir; puis, le cas échéant, la chaire même du titulaire est attribuée au professeur adjoint le plus méritant comme la chaire du professeur adjoint au professeur agrégé le plus distingué.

Soit un professeur titulaire de clinique médicale décédé. Le professeur adjoint de thérapeutique passe à la clinique et laisse libres en même temps l'enseignement de la thérapeutique et une chaire de professeur adjoint. L'enseignement de la thérapeutique sera confié à un agrégé stagiaire désigné par ses titres et ses travaux et la chaire de professeur adjoint attribuée à un professeur agrégé de chimie, d'anatomie, de chirurgie, etc., qui continuera simplement son enseignement propre avec un nouveau titre personnel.

La présentation pour un enseignement serait faite par la Faculté, le conseil de l'Université et la section permanente du Conseil supérieur; la présentation à une chaire d'adjoint ou de titulaire par les membres de la Section correspondante à la Faculté et par les adjoints ou les titulaires du même enseignement dans toutes les autres Facultés, le conseil de l'Université et la section permanente du Conseil supérieur.

Le passage d'une Faculté à une autre pourrait être effectué, comme aujourd'hui, après acceptation du Conseil des Facultés, des Universités

Digitized by Google

intéressées et de la Section permanente du Conseil supérieur mais, en fait, davantage favorisé par les Facultés.

Les traitements seraient les suivants : agrégé, 3000; professeur agrégé, 3500; professeur adjoint, 5000; professeur titulaire, 8000 et 10000. Ils se trouveraient relevés, pour les professeurs, par les redevances scolaires des étudiants, redevances mises en commun et affectées principalement à ceux qui ne s'adonnent pas à la clientèle professionnelle.

Des suppléments devraient être encore attribués aux maîtres de valeur exceptionnelle au point de vue scientifique ou clinique par le rattachement de leurs services ou de leurs laboratoires à l'École des Hautes Études.

5° *Décanat.* — Le Doyen, directeur et administrateur de la Faculté, est aujourd'hui, en fait, élu par l'assemblée et cela crée habituellement de stériles compétitions et de fâcheuses divisions. Inutile de revenir à la nomination directe par le ministre. On pourrait simplement établir un roulement facultatif parmi les titulaires par rang d'ancienneté avec approbation, si l'on veut, du Conseil de l'Université et de la Section permanente du Conseil supérieur. Tous les professeurs de bonne volonté rempliraient honorablement ces fonctions; ceux qui ne voudraient pas en assumer les charges ou la responsabilité laisseraient naturellement passer leur tour; et si quelqu'un s'imposait par des qualités exceptionnelles, tous les autres s'effaceraient volontiers devant lui et le laisseraient probablement en place.

L'assesseur, futur doyen éventuel, serait pris à la suite parmi les titulaires et pourrait aisément s'entraîner au point de vue administratif.

La commission scolaire comprendrait l'assesseur titulaire, un professeur adjoint et un professeur agrégé sous la présidence du doyen.

Rétribution scolaire et cours payants supplémentaires.

Je viens de parler de cours payants, de redevance ou de rétribution des étudiants aux professeurs. Il faut y insister. La question est d'ailleurs aussi importante que délicate et je ne suis pas fâché, en dernier lieu, de l'envisager directement.

L'étudiant paie, durant sa scolarité, bibliothèque, travaux pratiques, examens, certificats et diplômes; pourquoi pas ses leçons mêmes?

On objecte que, s'il en était ainsi, les études seraient trop onéreuses et éloigneraient de la carrière médicale de bons sujets peu fortunés; qu'il paraîtrait humiliant pour les maîtres d'être rétribués par leurs élèves; qu'il en résulterait une basse concurrence entre les professeurs, les plus sévères, les plus exigeants, les plus banals étant le mieux rétribués; qu'il en résulterait enfin une véritable déchéance de l'enseignement. L'objection sera réelle ou spécieuse selon le système de redevance adopté; il est facile, en tout cas, de tourner les quelques difficultés d'application.

La rétribution des cours payants devrait être minime, car une cinquième année d'études entraînerait des dépenses d'inscriptions supplémentaires; mais elle paraît utile et pratique. A côté des bourses, demi-bourses, dispenses de frais d'inscription, il y aurait d'ailleurs des dispenses de frais

Digitized by Google

de cours; ce serait d'autant plus facile que les ressources générales de l'enseignement se trouveraient accrues et que les dispenses ne seraient accordées que sous forme de prêts ou d'avances.

Pour éviter de froisser la susceptibilité des professeurs dans leur rétribution par les élèves, on pourrait faire verser les sommes dues à la caisse de la Faculté, chez le sécrétaire, ou même, puisque malheureusement cela existe déjà, chez le percepteur. Ces sommes seraient ensuite réparties entre les professeurs suivant des conventions déterminées par la nature du cours, sa durée, les travaux pratiques correspondants, le nombre des élèves inscrits, etc. On pourrait les attribuer dans des proportions différentes aux enseignements théoriques, pratiques, cliniques, aux professeurs de divers ordres (agrégés, adjoints, titulaires), à ceux qui font de la clientèle professionnelle ou qui se consacrent exclusivement à l'enseignement.

Il ne semble pas que la concurrence professorale, en l'espèce, puisse devenir fâcheuse ni que l'enseignement doive péricliter. La rétribution scolaire serait plutôt un excitant pour la notoriété scientifique, un stimulant pour l'enseignement et même une juste émulation entre les facultés.

Les cours payés, ordinaires ou supplémentaires, seraient mieux suivis que les cours gratuits, les élèves plus appliqués aux études correspondantes et les étudiants tout aussi nombreux. C'est ainsi en divers pays et dans l'enseignement libre. Il ne s'agit pas de copier l'étranger mais seulement de s'en inspirer en l'adaptant à nos mœurs, à nos aspirations, à nos besoins et si possible de faire mieux que lui.

Il faudrait distinguer en l'espèce la rétribution des cours ordinaires obligatoires aux professeurs agrégés, professeurs adjoints et professeurs titulaires, d'avec la redevance due aux agrégés, chefs de clinique, chefs de travaux, prosecteurs, pour des cours supplémentaires facultatifs. La redevance aux professeurs pour les cours ordinaires serait établie par règlement et officielle. La rétribution aux agrégés pour les cours supplémentaires serait simplement réglée entre les maîtres et les élèves intéressés.

Les cours payants supplémentaires devraient être, semble-t-il, préalablement autorisés par la Faculté.

Résumé et conclusions.

Nous croyons utile de résumer et surtout de formuler nos propositions relatives aux Études et Examens, à l'Enseignement, au Personnel enseignant et à quelques points particuliers.

A. Études et Examens.

1° L'année préparatoire de physique, chimie, histoire naturelle, dite P. C. N. devrait comprendre, en outre, quelques notions d'anatomie comparée d'embryologie et de physiologie générales élémentaires.

2° La scolarité médicale, en raison des sciences nouvelles, du développement des sciences anciennes, de la multiplication des travaux pratiques et des besoins cliniques, est trop courte pour un enseignement médical com-

Digitized by Google

plet, pour l'instruction et l'éducation scientifiques et professionnelles. Cette scolarité doit être portée de 4 à 5 ans, avec inscriptions bimestrielles.

3° La distribution générale des études paraît défectueuse et sacrifie inutilement aux sciences anatomo-physiologiques presque toute la médecine proprement dite, scientifique, pratique et clinique. Une meilleure répartition s'impose et peut être aisément réalisée.

Chaque partie principale de la médecine, avec les sciences accessoires qui s'y rapportent, peut et doit être étudiée ou enseignée dans l'année scolaire correspondante. La pathologie générale élémentaire doit être enseignée d'emblée, en cours d'hôpital au besoin, aux élèves de première et deuxième année.

L'enseignement clinique, au lit du malade et au laboratoire, étant la condition nécessaire de l'instruction et de l'éducation professionnelles, sera journalier et continu durant toute la scolarité. Le stage hospitalier obligatoire, divisé exactement en bimestres, doit être complet au point de vue de la médecine, de la chirurgie et des spécialités; les divers services seront imposés pendant les quatre premières années et au choix pendant la dernière année, toujours en rapport avec les études correspondantes.

4° La *discordance effective* des études et des examens trouble la scolarité médicale, annihile les efforts des maîtres comme des élèves et produit des résultats déplorables, au point de vue scientifique et professionnel.

C'est là le défaut capital du régime scolaire actuel.

Les *examens intra annuels* doivent devenir *juxta annuels*, exactement consécutifs aux études correspondantes, être subis en juillet et octobre, deux échecs à ces périodes faisant redoubler l'année scolaire.

5° *Pour tenir les étudiants en haleine*, des interrogations par les professeurs ou les chefs de service auraient lieu à la fin de chaque cours, série de travaux pratiques ou après chaque bimestre de stage hospitalier; les notes attribuées seraient portées sur un *livret universitaire individuel* pour entrer sérieusement en ligne de compte aux examens probatoires correspondants.

6° Il serait établi des *certificats spéciaux* pour diverses matières (anatomie, physiologie, pathologie médicale ou chirurgicale, hygiène, médecine légale, clinique, etc.) en vue de fonctions ultérieures scientifiques ou professionnelles. Un *certificat d'études biologiques ou médicales supérieures* portant sur l'anatomie, la physiologie, la pathologie et la thérapeutique générales, devrait être exigé des candidats au concours d'agrégation.

7° Pour *diminuer l'encombrement universitaire de la capitale, pour mieux utiliser les ressources provinciales et dans l'intérêt général*, on pourrait imposer aux provinciaux qui voudraient étudier à Paris l'autorisation préalable, autorisation qui serait d'ailleurs toujours accordée, du ministre par l'intermédiaire du recteur de l'université régionale. Celui-ci, ou mieux le ministre, indiquerait aux familles des intéressés les avantages et les inconvénients de l'Université de Paris en même temps que les ressources et les facilités de l'Université régionale; et, quoique l'autorisation fût de droit, je le répète, retiendrait probablement beaucoup de jeunes gens

Digitized by Google

qui abandonnent leur région, par erreur, préjugé ou entraînement irréfléchi.

8° Les *bourses, demi-bourses, dispenses de frais d'inscriptions, dispenses de rétribution de cours*, concédés *sous forme de dons*, constituent inutilement une lourde charge budgétaire. On devrait les attribuer simplement *sous forme de prêts* à capital sans intérêt et remboursable pour les fonctionnaires par annuités à partir d'un traitement minimum (3 000 francs par exemple) et pour les autres, d'un chiffre de contributions correspondant. Les *bourses-prêts* seraient moins onéreuses, plus rationnelles que les *bourses-dons*, et on pourrait les appliquer (avec les mêmes ressources rendues ultérieurement disponibles) à un plus grand nombre de sujets méritants.

B. — Enseignement.

1° L'enseignement médical, très développé au point de vue matériel et scientifique, manque de régularité et d'harmonie générales.

On doit lui *conserver sa liberté mais le préserver de l'anarchie.*

Ses divers éléments devraient s'unir, se compléter, se soutenir et non s'ignorer ou se répéter. Supérieur ou professionnel, il aura toujours en vue l'éducation autant que l'instruction des élèves et mettra en œuvre, avec discernement, tous les moyens pour faire vite et bien : planches, moulages, pièces sèches, préparations, démonstrations. On réservera la conférence pour les sujets difficiles ou nouveaux, la leçon magistrale pour les questions générales ou doctrinales, laissant aux livres ou au travail personnel toutes les parties classiques.

2° L'anatomie avec la dissection, les pathologies, la médecine opératoire, etc., pourraient être ainsi enseignées et étudiées aussi fructueusement et plus rapidement qu'aujourd'hui.

3° Une *séance médicale de rentrée* mettrait en contact affectueux les maîtres et les élèves et serait probablement une fructueuse occasion pour initier, dans une causerie familière, les débutants aux choses de la science et de la profession médicales; pour leur fournir certaines indications utiles de conduite ou de travail; pour épargner à quelques-uns des hésitations, des erreurs ou des fautes résultant principalement de leur inexpérience.

4° L'*enseignement de la médecine militaire dans les Facultés* paraît nécessaire pour les futurs médecins de la réserve et de la territoriale. Sans prétendre donner à tous les connaissances spéciales très complètes que les médecins de l'active trouvent à Lyon et au Val-de-Grâce, il y a lieu de les initier à leur rôle éventuel de médecins militaires. Les divers enseignements des Facultés devraient mettre en relief, à l'occasion, les applications correspondantes, et un enseignement spécial synthétique pourrait être confié à un professeur compétent.

5° Des *cours publics*, des *conférences populaires*, des *cours de vacances* pourraient être institués partout pour l'instruction et l'éducation sanitaires des diverses classes de la société.

Digitized by Google

C. — *Personnel.*

Le personnel enseignant comprend des aides ou préparateurs, des chefs de clinique ou des travaux pratiques, des agrégés, des professeurs et comporte certaines améliorations.

1° *Aides et préparateurs.* On doit les prendre au choix, s'il n'y a pas trop de candidats, et tenir grand compte de l'avenir des sujets, de leurs aptitudes, ou de leurs ressources individuelles.

2° *Chefs de clinique ou de travaux pratiques.* On devrait autant que possible, les choisir parmi les agrégés et les appliquer plus largement à l'enseignement propédeutique.

3° *Agrégés.* Leur situation est insuffisante et incertaine, hors de proportion avec les efforts et les sacrifices qu'elle impose. Une réforme de l'agrégation paraît nécessaire mais difficile à réaliser. Deux systèmes semblent avantageux : l'agrégation-carrière avec stage et l'agrégation-fonction prolongée.

L'*agrégation-carrière* comporterait un stage de six ans comme agrégé à 3 000 francs, puis à la fin de cette période, la nomination comme professeur agrégé à 3 500 francs jusqu'à soixante ans, l'envoi comme professeur dans une école ou le rejet de l'enseignement.

L'*agrégation simple prolongée* correspond à une prolongation des fonctions actuelles pour une ou plusieurs périodes d'exercice de trois ans : une seule pour les agrégés de médecine ou de chirurgie ; une ou plusieurs pour les agrégés des sciences accessoires. Les deux systèmes concilient suffisamment les nécessités du recrutement de l'agrégation et le besoin de stabilité des agrégés. L'agrégation-carrière stagiaire semble préférable mais l'agrégation prolongée est réalisable d'emblée; on peut donc appliquer l'une et préparer l'autre.

Il faut relever, en tous cas, le niveau scientifique de l'agrégation. Dans ces sens, on exigerait des candidats, le certificat de sciences biologiques ou médicales supérieures comprenant l'anatomie, la physiologie, la pathologie et la thérapeutique générales et des certificats spéciaux qu'on apprécierait pour les sections correspondantes.

L'agrégé remplirait les fonctions actuelles de suppléant et d'examinateur, sous préjudice, le cas échéant, de celles de chefs de clinique ou de chefs de travaux pratiques.

Le professeur agrégé nommé jusqu'à soixante ans serait chargé d'un cours personnel qu'il continuerait généralement s'il devenait professeur adjoint ou professeur titulaire.

4° *Professeurs.* Les professeurs seraient de deux ordres : *adjoints*, à 5 000 francs avec retraite à soixante ans, si possible; *titulaires*, à 8 et 10 000 francs avec retraite à soixante-dix ans. On recruterait d'ordinaire les adjoints parmi les professeurs agrégés et toujours les titulaires parmi les professeurs adjoints.

L'*enseignement initial serait généralement continué* et la *titularisation attribuée non à la chaire mais à la personne.* Cette double disposition évite-

Digitized by Google

rait toute perturbation dans l'enseignement et répartirait plus équitablement les chances d'avancement.

5° *Décanat.* — L'élection du doyen provoque généralement et sans compensation appréciable de fâcheuses divisions dans les Facultés. On devrait la remplacer par un roulement facultatif entre les professeurs titulaires par rang d'ancienneté. Le rôle du doyen paraît à la portée de tous les professeurs; ceux qui ne voudraient pas en assumer les charges ou la responsabilité laisseraient simplement passer leur tour.

L'assesseur, futur doyen éventuel, serait pris à la suite parmi les titulaires dans les mêmes conditions.

La *commission scolaire* comprendrait, outre l'assesseur professeur titulaire, un professeur adjoint et un professeur agrégé sous la présidence du doyen.

6° Les *cours ordinaires devraient être rétribuées par les élèves*, dans une mesure convenable, car ce serait juste et profitable pour les maîtres comme pour les élèves. Les sommes seraient perçues par la Faculté et allouée, aux professeurs (professeurs agrégés, professeur adjoints ou professeurs titulaires) suivant la nature de leur enseignement, le temps consacré aux leçons, conférences ou travaux pratiques, le nombres des élèves, etc; elles le seraient aussi en plus large proportion aux professeurs qui ne se livrent pas à la clientèle professionnelle.

7° Des *cours payants facultatifs* pourraient être faits, avec l'autorisation de la Faculté, sur des sujets spéciaux, mais seulement par les agrégés, les chefs de clinique, les chefs de travaux pratiques ou les prosecteurs.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

Digitized by Google

ÉTIOLOGIE DU VITILIGO

Par E. GAUCHER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Le vitiligo est vraisemblablement une affection cutanée à pathogénie nerveuse; mais la pathogénie n'est que le mode d'action des causes et les causes du vitiligo n'ont pas encore été déterminées. Or, plusieurs cas de vitiligo généralisé, dans lesquels j'ai observé des troubles de la nutrition, caractérisés par l'insuffisance d'oxydation des matières azotées et, parfois, par une légère albuminurie dyscrasique, m'ont amené à élucider les causes de cette dermatose.

Dans huit cas de vitiligo généralisé ou disséminé, très étendu, j'ai trouvé constamment un rapport azoturique faible, n'atteignant pas 80 p. 100 et abaissé une fois à 74 p. 100, une diminution d'excrétion de l'urée, dont le chiffre s'est abaissé une fois à 15 grammes par 24 heures; quatre fois l'analyse a révélé des traces d'albumine, d'origine dyscrasique, sans aucun signe de lésion rénale, cardiaque ou vasculaire.

Ces constatations se rapportent à des vitiligos dits idiopathiques, dont la cause me paraît être, en conséquence, une *auto-intoxication*, le poison morbide autogène agissant par l'intermédiaire des nerfs cutanés pour produire la dystrophie pigmentaire.

Toute autre substance toxique, non plus d'origine interne, mais d'origine externe, doit pouvoir agir de la même façon pour déterminer soit une atrophie, soit une hypertrophie du pigment cutané. Tel me paraît être, par exemple, le mécanisme pathogénique de la mélanodermie arsenicale.

Les poisons microbiens ont la même influence et c'est par une altération nerveuse d'origine toxi-infectieuse qu'il faut expliquer le développement des achromies et des hyperchromies de la syphilis, des taches achromiques de la lèpre, etc. [1].

1. Voir-E. Gaucher. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, mai 1899, n° 17, p. 470.

Digitized by Google

Dans toutes les circonstances précédentes, le vitiligo est d'origine oxique; il a une *étiologie toxique*, avec une *pathogénie nerveuse*.

Il est bien évident, d'ailleurs, que les affections nerveuses primitives peuvent aboutir au même résultat et que, dans certains cas, le vitiligo est simplement une lésion trophique, symptomatique d'une maladie définie du système nerveux central ou d'une lésion des nerfs périphériques. Dans quelques conditions spéciales, l'altération nerveuse productrice du vitiligo est locale; tel est le cas du vitiligo localisé, provoqué par l'application prolongée d'un bandage herniaire.

En d'autres termes, à côté du vitiligo vrai, auto-toxique et des dystrophies pigmentaires toxiques ou toxi-infectieuses, il y a place pour les altérations vitiligineuses, symptomatiques des maladies du système nerveux, des lésions primitives des troncs nerveux ou des nerfs cutanés.

On pourrait donc classer ainsi les dystrophies pigmentaires de la peau :

1° — Les vitiligos symptomatiques ou trophiques, à étiologie et à pathogénie nerveuses : ce sont les altérations pigmentaires cutanées des maladies ou des lésions du système nerveux.

2° — Les dystrophies pigmentaires à étiologie toxique et à pathogénie nerveuse, comprenant :

a. Les hyperchromies d'origine toxique proprement dite, dont le type est la mélanodermie arsenicale;

b. Les achromies et les dyschromies cutanées d'origine toxi-microbienne, telles que les leuco-mélanodermies de la syphilis et les taches blanches de la lèpre;

c. Le *vitiligo vrai*, d'origine auto-toxique, en rapport avec un trouble préalable de la nutrition.

Digitized by Google

LA
RÉÉDUCATION DES MOUVEMENTS DU CŒUR
PAR LES EXERCICES MÉTHODIQUES

Par le Dr Fernand LAGRANGE

J'appelle *rééducation* des mouvements du cœur un effet thérapeutique de l'exercice méthodique qui se traduit, cliniquement, par la disparition des irrégularités de forme, d'amplitude et de rythme des pulsations artérielles, chez les sujets atteints de troubles de la circulation du sang.

Cet effet est, on le voit, très différent de celui qui est communément attribué à l'exercice dans le traitement hygiénique des cardiopathies. Il ne consiste pas, comme celui qu'on a appelé effet de « compensation », dans l'augmentation de l'énergie musculaire du cœur, mais bien dans la coordination plus parfaite des forces qui concourent à la circulation du sang et qui sont la poussée du myocarde, la réaction des artères et l'aspiration thoracique.

La brièveté de cette communication ne me permettra pas d'entrer aujourd'hui dans le détail des procédés à l'aide desquels la gymnastique méthodique arrive à régulariser les mouvements cardiaques, ni dans l'explication physiologique de ces résultats. Je me propose d'y revenir dans un prochain article; mais je voudrais, avant d'aller plus loin, justifier d'abord cette expression de *rééducation du cœur* et montrer qu'elle n'est pas un abus de mots.

Il va de soi que le mot d'*éducation* ne saurait être ici qu'une image. On peut faire appel à la volonté pour « rééduquer » les mouvements des bras ou des jambes chez les impotents de tout ordre; mais le cœur étant soustrait aux influences volontaires on ne peut agir directement sur ses centres moteurs. Ici l'éducation sera, en quelque sorte, automatique : elle se fera inconsciemment et par voie indirecte, par voie *réflexe*.

Nous verrons, dans une prochaine étude, comment certains mouvements actifs, doux et rythmés, certains mouvements passifs, tels

Digitized by Google

que les vibrations, les mouvements respiratoires lents et profonds semblent provoquer dans les centres nerveux cardio-vasculaires des actions vaso-motrices qui tendent à rétablir l'harmonie entre la force de propulsion du cœur et la résistance des parois artérielles. D'où un équilibre plus parfait de ces deux forces antagonistes dont le défaut de coordination est la cause principale des irrégularités du pouls.

Au reste quel que soit le mécanisme du premier changement déterminé par les mouvements méthodiques dans le fonctionnement du muscle cardiaque, ce qu'on comprendra bien c'est que cette modification, aussi passagère soit-elle, puisse, en se reproduisant fréquemment, tendre à devenir plus ou moins durable, selon la loi d'accoutumance qui régit le fonctionnement de tous les organes.

Si, chaque jour, sous l'influence du traitement, le cœur a battu régulièrement, ne fût-ce que pendant un temps très court, on comprend que l'action quotidiennement répétée de la même cause régulatrice puisse tendre à rendre permanente cette modification d'abord passagère. On verra peu à peu s'établir dans le fonctionnement de l'organe des *habitudes* nouvelles qui tendront à devenir persistantes. Et c'est là ce qui constitue cette sorte d'éducation automatique dont sont susceptibles, par un effet d'accoutumance, presque tous les organes soustraits à la volonté.

On sait que tous les organes, en dehors de l'action de la volonté, peuvent, sous l'influence d'impressions diverses, acquérir de nouvelles habitudes fonctionnelles, d'où résulte tantôt un vice, tantôt un perfectionnement de la fonction. C'est ainsi, par exemple, que s'établissent inconsciemment des « habitudes » de respiration plus profonde et mieux rythmée, sous l'influence de certains exercices qui ne visent pas directement les muscles respirateurs et n'atteignent le poumon que par voie réflexe, les exercices de course par exemple.

Les travaux de Marey ont prouvé qu'indépendamment de toute modification matérielle dans la forme et dans la capacité du thorax, le rythme de la respiration est modifié *même au repos* chez l'homme habitué à courir. Les mouvements respiratoires deviennent — sans que l'homme y prenne garde — plus réguliers, plus lents et plus profonds; et cette manière de respirer est, comme on sait, la meilleure pour introduire beaucoup d'air dans le poumon et pour lui donner le temps d'hématoser le sang veineux.

La respiration s'améliore donc non seulement par le développement de l'organe, mais aussi par l'éducation de la fonction. Et ici, je le répète à dessein, l'éducation fonctionnelle est habituellement involontaire et automatique, du moins chez le commun des coureurs.

Digitized by Google

De même une éducation automatique et inconsciente de la fonction circulatoire peut être le résultat d'un traitement gymnastique méthodique.

Si j'insiste tant pour justifier l'expression de « rééducation » qui peut sembler, au premier abord, paradoxale, c'est qu'il ne s'agit pas là d'une pure image littéraire. Le mot implique une idée qui doit devenir féconde; il donne à certains résultats thérapeutiques une interprétation qui doit conduire à un emploi plus rationnel des moyens curatifs.

La *rééducation* du cœur ne vise pas à produire une hypertrophie des parois cardiaques — hypertrophie qui est déjà plus que suffisante dans la plupart des lésions cardio-vasculaires — mais bien à régulariser le rythme, l'amplitude et la forme des pulsations cardiaques.

Je ne conteste pas l'efficacité de certaines méthodes d'exercice, telles que celle d'Œrtel, qui peuvent provoquer une sorte d'*entraînement* du cœur et fortifier le muscle cardiaque comme la gymnastique fortifie les muscles de la vie de relation. Mais la « compensation » d'une lésion de l'appareil circulatoire, par l'augmentation de l'énergie du cœur, n'est pas — tant s'en faut — le seul mécanisme de l'amélioration qu'on voit se produire dans les troubles de la circulation sous l'influence des mouvements raisonnés.

En effet, d'une part, l'observation des faits prouve que l'exercice méthodique peut être très efficace dans nombre de cas où la compensation par hypertrophie est déjà suffisante et ne pourrait être utilement augmentée; et d'autre part on peut voir, sous l'influence de certains mouvements, les troubles circulatoires s'amender si promptement qu'on ne saurait invoquer, comme mécanisme de cette amélioration, un effet d'*entraînement*, puisque l'entraînement est le résultat d'une série de modifications progressives, lentement subies par le muscle.

Il est possible d'améliorer les fonctions circulatoires sans fortifier, à proprement parler, le moteur central de la circulation sanguine; tout comme il est possible d'améliorer, par exemple, les fonctions locomotrices sans augmenter la force musculaire des jambes et simplement en perfectionnant la coordination des mouvements.

Chacun sait que chez les *ataxiques*, chez les *choréiques*, le traitement gymnastique tend plutôt à discipliner les muscles qu'à les fortifier. Dans ces maladies l'indication thérapeutique vise plutôt les centres moteurs que les muscles mêmes, et, quand on a réussi à faire marcher un ataxique, ce n'est pas qu'on lui a donné la faculté de dépenser à chaque pas une plus grande somme de force, c'est qu'on a appris à ses muscles à utiliser mieux la force dont ils sont

Digitized by Google

encore suffisamment pourvus. Il en est de même dans beaucoup d'autres maladies de l'appareil locomoteur, et il serait superflu d'insister sur ce fait que nombre de sujets, qui ont perdu en partie l'usage de leurs membres, ont encore plus besoin de refaire l'éducation de leurs muscles que d'en augmenter le volume et la force.

La même indication peut se présenter chez les cardiaques et chez tous les sujets atteints de troubles circulatoires avec ou sans lésions organiques.

Chez ces malades, le défaut de coordination des mouvements du cœur est presque toujours hors de proportion avec la lésion matérielle qui le produit. Il n'en est pas moins du plus haut intérêt d'y porter remède.

En effet, si le trouble de coordination est purement nerveux et d'origine réflexe comme dans certaines arythmies liées à des états neurasthéniques, à des états dyspeptiques, etc., sa persistance est une cause de fatigue et d'épuisement qui peut compromettre la force de résistance du cœur et des vaisseaux et aboutir même, à la longue, à une lésion organique. Si ce trouble accompagne une lésion confirmée, il importe encore plus de le faire cesser, car il aggrave, dans des proportions considérables, les désordres circulatoires en diminuant, par suite du travail perdu, le *rendement* d'un appareil moteur déjà insuffisant.

On doit donc chercher à régulariser les mouvements cardiaques, quelle que soit d'ailleurs la cause qui les a troublés.

Si on peut arriver à imposer aux organes de la circulation une sorte de discipline qui en régularise le fonctionnement, on arrivera, du même coup, à économiser une partie de la force qui était dépensée en pure perte ; comme on économise la force dépensée dans un mouvement des bras ou des jambes quand on rend ces mouvements plus précis en éliminant les contractions inopportunes.

Or les exercices méthodiques nous permettent d'arriver plus sûrement qu'aucun autre agent thérapeutique à ce résultat que j'appelle la *rééducation des mouvements du cœur*.

La preuve de l'efficacité de ces exercices dans les cas où la régularité des mouvements du cœur est troublée, sera fournie par la simple observation des tracés sphygmographiques que nous reproduisons ici et qui ont été pris avant et après l'application du traitement.

Ces tracés ont tous été pris par moi-même à l'institut « Zander » de Paris et sont, à cet égard, des plus démonstratifs.

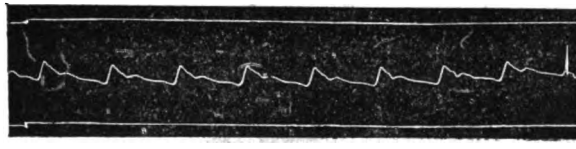
Quelles que soient les objections qu'on ait faites au sphygmographe au sujet de l'infidélité de tels ou tels types d'appareils, ces objections

Digitized by Google

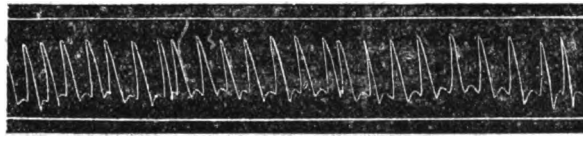
n'ont plus de raison d'être quand il s'agit seulement de comparer entre eux des tracés pris par un même opérateur très habitué au

Série I.

TROUBLES CAUSÉS PAR UN EXERCICE TRÈS VIOLENT DANS LE TRACÉ D'UN POULS NORMAL (CHEZ UN SUJET BIEN PORTANT).



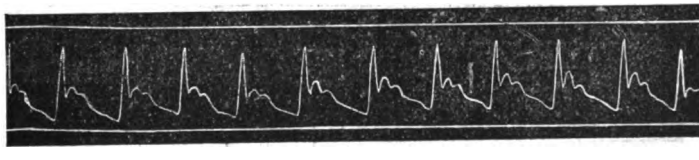
Tracé A. — Sujet au repos.



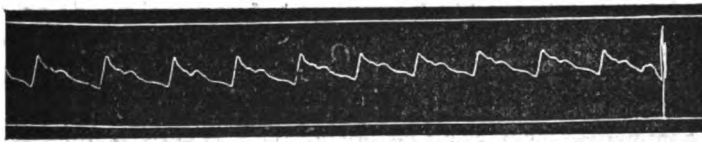
Tracé B. — Même sujet après une série d'efforts musculaires intenses.

Série II.

APAISEMENT DES TROUBLES NERVEUX DU POULS PAR UNE SEULE SÉANCE D'EXERCICES MÉTHODIQUES (CHEZ UN NEURASTHÉNIQUE ATTEINT D'ÉRÉTHISME CARDIO-VASCULAIRE).



Tracé C. — Immédiatement avant la séance de mouvements.



Tracé D. — Immédiatement après la séance de mouvements méthodiques.

maniement de son instrument et se servant toujours du même sphygmographe.

Ici les tracés sont groupés de manière à ce qu'on voie d'un coup,

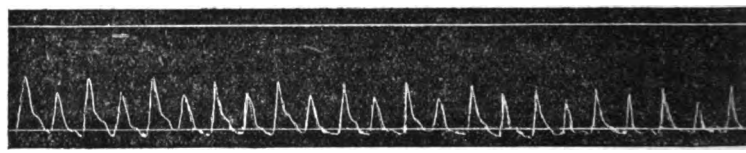
Digitized by Google

d'œil les changements produits dans le pouls d'un même sujet comparé à lui-même avant et après l'application du traitement.

J'en ai fait plusieurs séries dont les deux premières montrent la différence très intéressante qu'il y a entre l'effet des exercices violents pratiqués sans autre préoccupation que de dépenser de la force

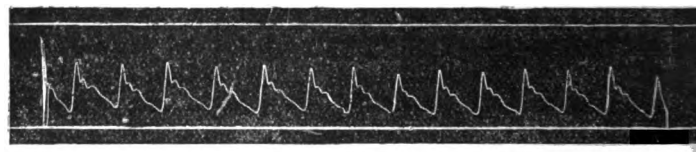
Série III.

ÉGALISATION DES PULSATIONS, CHEZ UN SUJET A POULS *inégal*, PAR L'EFFET DES MOUVEMENTS MÉTHODIQUES.



Tracé E. — Pouls inégal (pulsations *alternantes*).

Tracé F. — Pouls du même sujet après six jours de traitement par les mouvements méthodiques.



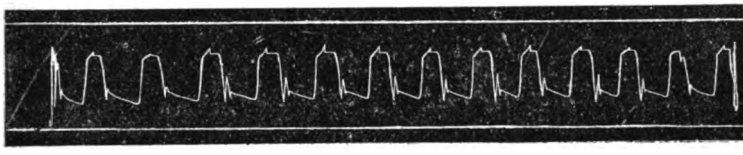
Tracé G. — Même sujet après quatre mois de traitement; persistance du résultat obtenu.

et celui des exercices méthodiques dont la forme et l'énergie ont été réglées en vue d'un effet thérapeutique déterminé. Dans la série I. on voit les efforts musculaires intenses provoquer un véritable affolement du pouls chez un sujet dont les pulsations étaient calmes et lentes immédiatement avant l'exercice. Dans la série II, on voit au contraire, le pouls d'un neurasthénique, déformé par une excitation cardio-vasculaire habituelle au point de ressembler à celui d'un homme atteint d'insuffisance aortique ou de fièvre typhoïde, se calmer et devenir tout à fait normal à la suite d'une courte séance de mouvements bien choisis.

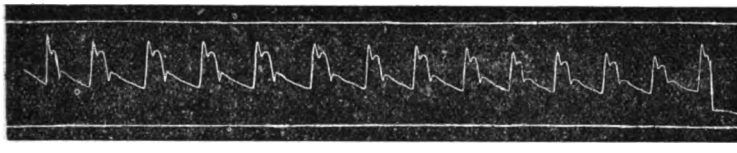
Digitized by Google

Série IV.

Modification de la *forme* des pulsations sous l'influence des mouvements méthodiques.



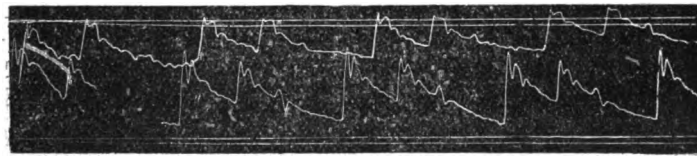
Tracé H. — Immédiatement *avant* la séance de mouvements.



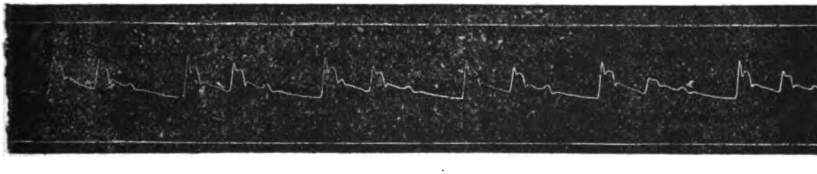
Tracé J. — Pouls du même sujet, immédiatement après la *séance* de mouvements méthodiques.

Série V.

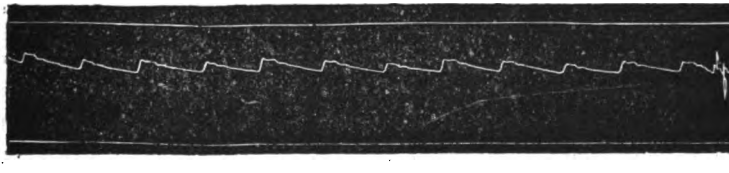
Disparition de l'arythmie du pouls, sous l'influence des mouvements méthodiques.



Tracé K. — Arythmie du type dit « bigéminé » avant le traitement.



Tracé L. — Même sujet après la 1re séance de traitement par les mouvements méthodiques.



Tracé M. — Même sujet après un mois de traitement par les mouvements méthodiques.

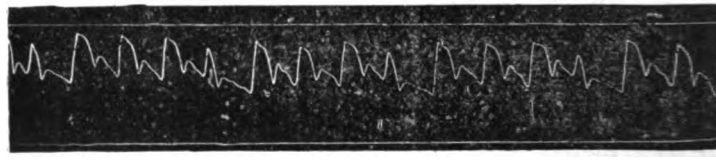
Digitized by Google

Les autres groupes de tracés présentent divers types de modifications produites par l'exercice méthodique sur des pouls anormaux. Ils montrent que des mouvements appropriés peuvent arriver :

Série VI.

DISPARITION *progressive* D'UNE ARYTHMIE DU TYPE « TRICOUPLÉ » SOUS L'INFLUENCE DES MOUVEMENTS MÉTHODIQUES.

Tracé N. — Arythmie du type dit « pouls tricouplé » avant le traitement.



Tracé O. — Même sujet après un mois de traitement (le rythme du pouls est devenu « quadricouplé »).

Tracé P. — Même sujet après quatre mois de traitement par les mouvements méthodiques (l'arythmie a complètement disparu).

1° A diminuer la fréquence et l'amplitude du pouls (voir les tracés de la série II) ;

2° A rendre égales les pulsations dans un pouls *inégal* (voir les curieux tracés de la série III).

3° A régulariser la forme des pulsations (voir les tracés des séries n° II et n° IV).

4° A régulariser le rythme du pouls (voir les tracés de la série n° V).

Au bout de combien de temps peut-on obtenir ces modifications du pouls et, par conséquent, ces perfectionnements dans la fonction motrice du cœur, et combien de temps peut-on espérer les voir durer?

Digitized by Google

Il est très intéressant de savoir que certaines de ces modifications peuvent être obtenues pour ainsi dire instantanément et à la suite d'une seule séance de gymnastique de 20 ou 25 minutes. C'est la preuve, comme nous le disions tout à l'heure, qu'il s'agit bien, en pareil cas, d'une action exercée sur les centres nerveux et non d'une modification matérielle d'un organe. Il faut dire qu'une modification aussi rapide et telle que le tracé de la série II en montre un exemple, n'est pas de longue durée et disparaît, dans les premiers temps, au bout de quelques heures. Mais, peu à peu, si on répète chaque jour et méthodiquement les mouvements, on observe qu'elle dure davantage et, après quelques semaines de traitement, on la voit devenir permanente.

Cette modification progressive est très frappante dans les trois tracés de la série VI, où l'on voit le pouls, qui dans le premier présentait le type d'arythmie cadencée appelé rythme *tricouplé*, devenir *quadricouplé* après un mois de traitement, puis tout à fait régulier après le deuxième mois.

Je dois dire que, dans un certain nombre de cas, observés par moi, le traitement le plus persistant n'a pu produire aucune modification dans l'arythmie du pouls. Mais quelle est la médication qui ne compte pas d'insuccès?

Pour la très grande majorité des sujets atteints de désordres circulatoires avec anomalies du pouls, les mouvements méthodiques ont amené, en un temps qui variait de dix jours à deux mois, une disparition des irrégularités du pouls, coïncidant, du reste, avec une diminution des symptômes cardio-pulmonaires et notamment de l'essoufflement.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

DES VARIATIONS

DE LA

QUANTITÉ D'OXYHÉMOGLOBINE DU SANG

CHEZ LES NOURRISSONS

TRAITÉS PAR LES INJECTIONS DE SÉRUM ARTIFICIEL

Par Marcel LABBÉ

Ancien interne, médaille d'or des hôpitaux.

Depuis quelques années les injections sous-cutanées de sérum artificiel sont entrées dans la pratique médicale. Déjà utilisées par Luton (de Reims) [1], elles ont été ensuite expérimentées par le professeur Hayem [2], par Chéron [3], par Weiss [4], par Wild [5], par Sahli, par Demiéville [6], par H. Huchard [7], par Porak et Bernheim [8], etc.

Dastre et Loye [9] ont étudié expérimentalement les effets des injections intraveineuses de sérum artificiel dans les infections.

Le professeur Landouzy [10] a montré quel parti on pouvait tirer de la sérothérapie artificielle, en basant son emploi sur des indications physiologiques.

Le professeur Hutinel, par ses observations personnelles et par les travaux inspirés à ses élèves, a définitivement introduit les injections hypodermiques de sérum artificiel dans la thérapeutique des affections de l'enfance [11].

1. Luton. *De la transfusion hypodermique* (*Arch. gén. de méd.*, 1884).
2. Hayem. *Traitement du choléra*, 1885.
3. Chéron. *Revue médico-chirurgicale des maladies des femmes*, 1894.
4. Weiss. *Wiener med. Presse*, 1888.
5. Wild. *Ibid.*, 1892.
6. Demiéville. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1892.
7. Huchard. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 15 mars 1893.
8. Porak et Bernheim. *Nouv. arch. d'obstétrique et de gynécologie*, 25 mai 1893.
9. Dastre et Loye. *Le lavage du sang* (*Arch. de phys.*, 15 août 1888).
10. Landouzy. *Les Sérothérapies.*
11. Marois. Thèse, 1893.

Digitized by Google

Mais si les effets thérapeutiques des injections de sérum sont aujourd'hui bien connus, leur mode d'action physiologique, d'ailleurs complexe, est moins bien déterminé. On a cependant signalé après leur emploi un certain nombre de modifications; ce sont :

1° Une élévation de la température qui varie de 2 à 8 dixièmes de degré. (Debove, Hutinel, Barbier et Deroyer);

Exceptionnellement, lorsque le sujet est tuberculeux, cette élévation thermique peut être plus considérable;

2° Une augmentation de l'amplitude, de la force et du nombre des pulsations cardiaques, une élévation de la tension artérielle;

3° Une augmentation de la diurèse, de l'excrétion de l'urée, de la sueur et des sécrétions glandulaires en général (Hutinel, Charrin et Desgrez [1], Bosc et Vedel);

4° Une amélioration de l'état général.

M. Roger [2] a montré de plus que les injections intra-veineuses d'eau salée favorisent l'élimination des poisons en stimulant l'activité des éléments glandulaires et en particulier du rein.

Gley et Lambert ont vu que les injections de sérum artificiel augmentaient chez les animaux la respiration musculaire, amenaient une absorption plus grande d'oxygène et un dégagement plus grand d'acide carbonique, que par conséquent les combustions étaient activées dans l'organisme.

L'action des injections de sérum artificiel sur le sang est moins bien connue.

M. Hutinel a signalé un accroissement notable du chiffre des hématoblastes sans modifications de celui des leucocytes.

M. Claisse (Soc. de Biologie, 18 juillet 1896) a montré que les injections salines massives, au cours des infections générales, modifient la leucocytose et amènent, après deux ou trois heures, une diminution du nombre des hématies et surtout de celui des leucocytes.

M. Delbet (Soc. de Biologie, 6 juin 1896) a constaté la même diminution du nombre des globules rouges, qui deviennent plus altérables et dont le diamètre moyen passe de 7 μ, 44 à 7 μ, 76.

Quoi qu'il en soit, les injections sous-cutanées de sérum artificiel ont sur l'état du sang une action considérable, et leur répétition amène un état d'anémie très marquée.

M. Hutinel nous avait fait remarquer la pâleur progressive du tégument des enfants soumis depuis un certain temps aux injections de sérum artificiel, pâleur qui contrastait avec l'augmentation rapide

1. Charrin et Desgrez. *Journal de phys.*, 1896, n° 4.
2. Roger. Société de biologie, 28 nov. 1896, et *Presse médicale*, 18 nov. 1896.

Digitized by Google

du poids, et l'amélioration de toutes les fonctions organiques dans la convalescence des maladies.

Nous nous sommes attaché uniquement à ce point de l'action physiologique des injections de sérum artificiel, et nous avons cherché dans la constitution du sang, et spécialement dans sa teneur en hémoglobine, la raison de ce fait d'observation. Pour cela, nous l'avons dit, il fallait étudier, tout d'abord, la quantité normale d'oxyhémoglobine, chez les nourrissons, puis ses variations sous l'influence des maladies et des injections d'eau salée. Ces recherches ont été faites au moyen de l'hématospectroscope inventé par notre maître, M. le Dr Hénocque, qui a bien voulu nous initier à sa méthode.

I. *Le sang chez les nourrissons bien portants.*

A l'état normal, la proportion d'oxyhémoglobine est toujours plus forte dans le sang de l'enfant que dans celui de l'adulte.

Tous les observateurs sont d'accord sur ce sujet.

M. Hayem admet que le pouvoir colorant du sang du nouveau-né est toujours supérieur à celui du sang de l'adulte; la valeur globulaire est en moyenne de 1,10. Cette forte proportion d'oxyhémoglobine tiendrait, suivant M. Hayem, d'une part à l'abondance relative des grands éléments dans le sang de l'enfant, et d'autre part au nombre des hématies qui est en moyenne de 5368000, alors que chez l'adulte bien portant et vigoureux il n'est que de 5000000.

Schiff[1] a fait la même constatation. Au moment de la naissance, la proportion de l'hémoglobine est très forte dans le sang; elle est en rapport avec le nombre élevé des globules rouges; toutefois ce rapport n'est pas constant; il y a des enfants qui ont un nombre de globules élevé et un chiffre d'hémoglobine faible, et inversement.

Dans les jours qui suivent la naissance, le chiffre de l'hémoglobine et le nombre des globules diminuent, le premier plus rapidement que le second. Par suite, la valeur globulaire s'abaisse. Schiff attribue cet abaissement à ce que les hématies du fœtus sont peu à peu remplacées par des hématies formées après la naissance, et moins riches en hémoglobine. En effet, d'après Löwitt, les globules rouges naissent de cellules incolores et il leur faut un certain temps pour absorber et accumuler de l'hémoglobine. Les globules rouges du fœtus, vivant peut-être plus longtemps que ceux de l'enfant, peuvent se charger de plus d'hémoglobine. Quoi qu'il en soit, voici les moyennes établies par Schiff après de nombreuses mensurations.

1. Schiff. *Ueber das quantitat. Verhalten der Blutkörperchen und des Hæmoglobins bei neugeborenen Kindern* (*Zeitsch. f. Heilkunde*, 1890).

Digitized by Google

AGE	GLOBULES ROUGES	HÉMOGLOBINE
1 jour.	6 031 428	104,6 p. 100
2 jours.	5 928 500	104,2 —
3 —	5 996 000	101,1 —
4 —	5 992 145	96,5
5 —	5 800 972	94 —
6 —	5 828 850	94,5 —
7 —	5 865 000	93,5 —
8 —	5 795 166	97,7 —
9 —	5 836 000	96,3 —
10 —	5 755 150	96 —
11 —	5 685 956	89,6 —
12 —	5 570 362	91,3 —
13 —	5 930 141	91,6 —
14 —	5 540 850	90,8 —

L'hémoglobine a été dosée par la méthode de Thoma-Zeiss. Le sang était pris dans une grosse veine. L'auteur s'était assuré auparavant que la proportion des globules et de l'hémoglobine était sensiblement la même dans les veines et dans les capillaires.

Monti a étudié[1] la densité du sang des enfants par la méthode d'Hammerschlag; or, chez les sujets sains, la densité du sang est proportionnelle à la quantité d'hémoglobine. Il a vu ainsi que la densité du sang présentait son maximum au moment de la naissance et diminuait dans la suite.

Chez les nouveau-nés,	la densité varie de		1 056 à 1 066.
Dans les 1res semaines,	—	—	1 056 à 1 059
Du 2e au 12e mois,	—	—	1 042 à 1 052
De 2 à 10 ans,	—	-	1 050 à 1 056

Mes recherches au moyen de l'hématospectroscope de M. Hénocque m'ont donné des résultats analogues.

La quantité normale d'oxyhémoglobine qui est chez les adultes de 14 p. 100 s'élève chez les nouveau-nés à 15 p. 100 et même au delà. Elle devient alors très difficile à apprécier, car l'échelle de concordance de l'appareil n'est pas établie pour des quantités supérieures à 16 p. 100.

Parmi les causes d'erreur, il faut aussi tenir compte de ce que le sang du nouveau-né, obtenu par piqûre du doigt, contient toujours une proportion appréciable d'hémoglobine réduite; la présence de celle-ci gêne l'examen spectroscopique en faisant croire à une proportion d'oxyhémoglobine plus forte qu'elle n'est en réalité. La coloration cyanotique du sang des extrémités disparaît peu à peu

1. Monti. *Ueber die Veränderungen der Blutdichte bei Kindern* (*Wiener Med. Presse*, 7 oct. 1894).

Digitized by Google

dans les jours qui suivent la naissance; mais elle est encore appréciable au 12e jour.

La quantité d'oxyhémoglobine diminue progressivement dans les jours qui suivent la naissance, pour atteindre peu à peu le taux normal de l'adulte. Cette diminution est en rapport intime avec la diminution des globules rouges, qui atteint en moins de deux semaines le chiffre de 500000.

Voici les moyennes obtenues en faisant un certain nombre de mensurations chez des nouveau-nés bien portants. A cause des conditions dans lesquelles nous étions placé à l'hospice des Enfants assistés, il nous a rarement été possible d'étudier le sang des enfants pendant la première semaine de leur existence. Nous avons pu seulement nous rendre compte que la proportion d'oxyhémoglobine, très forte pendant les deux ou trois premiers jours, s'abaisse ensuite et atteint vers le douzième jour la même valeur que chez l'adulte; les jours suivants elle se maintient stationnaire. Un grand nombre d'examens, faits du dixième au vingtième jour, ont permis d'établir les moyennes suivantes :

AGE	QUANTITÉ D'OXYHÉMOGLOBINE
10 jours.	14,8 p. 100
11 —	14,8 —
12 —	13,9 —
13 —	13,9 —
15 —	13,9 —
18 —	13,8 —

Lorsque l'hémoglobine a atteint chez un nourrisson son taux normal, elle reste définitivement stationnaire tant que la bonne santé persiste. Chez les enfants bien portants que nous avons pu observer pendant une période assez longue, ainsi que dans les cas nos 1, 2, 3, 5, la quantité d'hémoglobine du sang resta constante. Ce n'est qu'à l'occasion d'une maladie qui retentit sur l'état général, ou bien, comme nous le verrons plus loin, des injections de sérum prolongées que cette quantité subit une diminution.

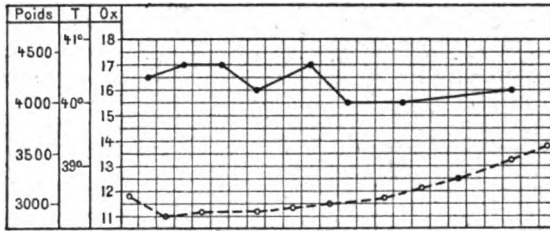
II. *Influence des états pathologiques.*

Les états pathologiques n'ont pas tous la même influence sur la proportion de l'hémoglobine du sang des nourrissons; d'une manière générale on peut avancer qu'ils ont toujours une influence moins directe et moins marquée sur la valeur colorante du sang que sur le poids et la température de l'enfant.

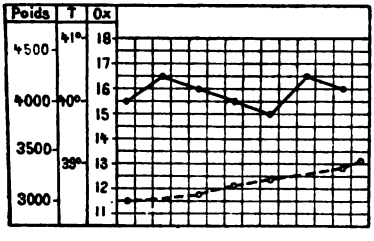
Si l'on compare en effet les courbes du poids, de la température et de la richesse hémoglobinique du sang des nourrissons, on

Digitized by Google

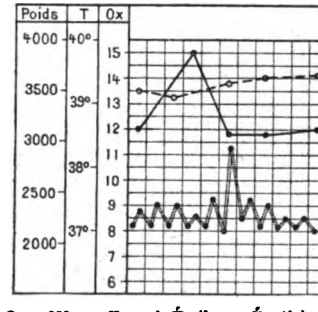
aperçoit que le poids est le réactif le plus sensible de l'état de anté : le moindre trouble nutritif se traduit par un arrêt dans l'augmentation ou même par une baisse de poids ; une partie des maladies, toutes celles qui relèvent de l'infection, élèvent la température; beaucoup font diminuer le chiffre de l'hémoglobine, mais la diminution est le plus souvent tardive et peu considérable ; elle ne dépasse pas les oscillations que l'on peut rencontrer à l'état normal ; quelquefois même, on note une augmentation au lieu d'une diminution.



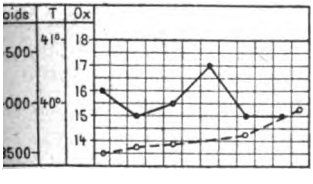
Obs. I. — Marie M... 1 mois. — Plaie vaccinale, apyrexie, guérison.



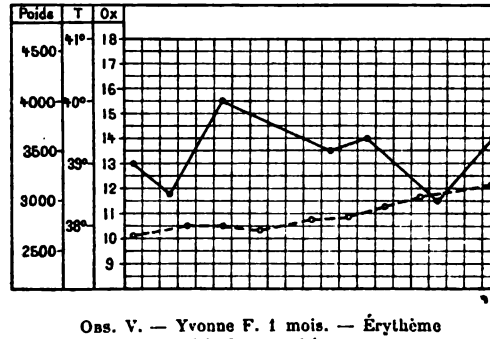
Obs. II. — Gabriel-Charles. — Érythème fessier. T. Normale.



Obs. III. — Franck-Émile. — Érythème fessier. 1 mois.

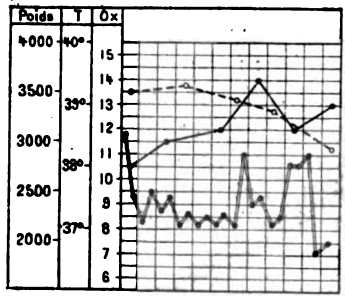


Obs. IV. — X. 10 jours. — Troubles digestifs. Température normale.

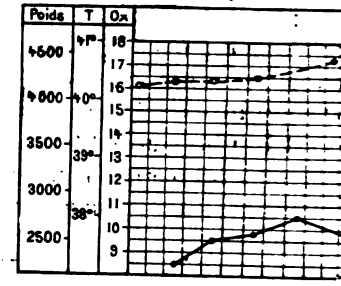


Obs. V. — Yvonne F. 1 mois. — Érythème vésiculeux, guérison.

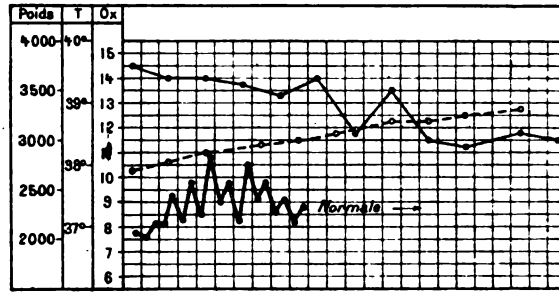
Digitized by Google



Obs. VI. — X. 2 mois 1/2. — Tuberculose, diarrhée verte, mort.



Obs. VIII. — Lesueur-Eugène. 4 mois. — Misère. Fièvre les 2 premiers jours. diarrhée le 1er jour.



Obs. IX. — D. William, 15 jours. — Eczéma, bon état général.

Examinons en effet : 1° les observations 1, 2, 3, 4, 5, prises chez des nourrissons dont la nutrition et la température étaient normales; nous voyons que les oscillations sont en moyenne de 2 p. 100 et n'atteignent que rarement 3 p. 100; la direction moyenne de la courbe est à peu près horizontale.

2° Les observations 6, 7, 8, 9 recueillies chez des enfants malades. Dans l'observation 8, l'enfant arrivé malade, couvert d'impétigo et atteint de fièvre pendant les deux premiers jours, s'améliore rapidement; son poids P s'élève et sa quantité O d'hémoglobine remonte de 8,5 à 10 p. 100.

Dans l'observation 9, l'enfant atteint d'eczéma avec un peu de fièvre conserve cependant une proportion à peu près constante d'hémoglobine; puis une légère infection, qui se traduit cliniquement par l'apparition de quelques bulles de pemphigus et par du coryza, abaisse O de 14 p. 100 à 11,5 p. 100.

Dans l'observation 7, terminée par la guérison, O s'abaisse cependant de 14 à 9,5 p. 100.

Digitized by Google

Dans l'observation 6, tuberculose et diarrhée verte, accompagnées de fièvre et d'amaigrissement progressif et terminées par la mort O s'élève de 10.5 à 13 p. 100; c'est là un fait paradoxal que nous avons observé plus d'une fois chez les enfants atteints de diarrhée abondante; il semble que la déperdition des liquides de l'organisme, déperdition qui est ici considérable puisqu'elle abaisse le poids de 500 grammes en l'espace de huit jours, se faisant aux dépens du plasma sanguin, amène une concentration du sang et par suite augmente la proportion de O ou tout au moins en combat la diminution; cette condition est parfois assez importante pour empêcher l'abaissement de O chez les nourissons soumis aux injections de sérum.

Lorsque la maladie est en voie de guérison, le chiffre de l'hémoglobine se relève, mais de même que sa diminution a été lente et faible, son augmentation est aussi peu marquée. Si on voit O s'élever dans l'observation 8, on le voit simplement rester stationnaire dans les observations 3 et 9; il ne revient pas à la normale et l'enfant reste un peu anémique; ce n'est probablement qu'après un temps beaucoup plus long que la durée de nos observations et dans de bonnes conditions hygiéniques, que la proportion d'hémoglobine redeviendrait physiologique.

Dans l'observation 3, l'apparition de quelques troubles digestifs, de vomissements, accompagnés de fièvre, ne semble pas avoir beaucoup modifié la proportion de l'oxyhémoglobine.

III. *Influence des injections de sérum artificiel.*

Les injections de sérum artificiel ont été employées chez les nourrissons atteints d'infection intestinale aiguë ou chronique avec diarrhée abondante et vomissements, chez les athrepsiques, dans les infections staphylococciques et streptococciques, chez les enfants affaiblis par la misère et les mauvaises conditions hygiéniques, chez les avortons, en un mot chez tous ceux qui avaient besoin d'un excitant artificiel pour croître ou qui avaient à lutter contre une déperdition considérable de liquide.

Elles ont été faites à l'aide d'une solution de chlorure de sodium à 7 p. 1000, stérilisée et injectée à la dose de 30 à 40 grammes par jour, de préférence dans le tissu cellulaire de la région lombaire; leur emploi a été prolongé pendant une quinzaine de jours, parfois même pendant plus d'un mois.

C'est en choisissant pour sujet d'étude les avortons placés en couveuse, et dépourvus de tare organique, que j'ai pu me rendre compte le plus exactement de l'action des injections de sérum sur la quantité d'oxyhémoglobine. L'observation a pu être suivie en effet

Digitized by Google

depuis le jour où l'enfant était apporté en état d'hypothermie et mis en couveuse, jusqu'au jour où il était assez vigoureux pour pouvoir être envoyé en nourrice à la campagne. Les résultats n'ont point été troublés par l'infection.

Prenons pour exemple l'observation 1, une des plus typiques.

L'enfant pesant seulement 2000 grammes est soumis, dès le début, aux injections. Pendant les quinze premiers jours son poids augmente peu, de 100 grammes seulement; sa quantité d'oxyhémoglobine reste au même taux élevé, à 15 p. 100. Pendant les dix jours suivants, P baisse de 250 grammes; O, après quelques oscillations, s'abaisse à 12 p. 100. Dès lors, sous l'influence des injections, l'enfant reprend décidément le dessus, l'amélioration de l'état général se traduit par une augmentation rapide de P qui atteint 2 600 grammes; malgré cela, l'anémie de l'enfant augmente et O s'abaisse jusqu'au chiffre très faible de 7,8 p. 100.

A partir de ce moment, on cesse les injections : le poids augmente moins vite, reste même stationnaire entre deux pesées; tandis que l'oxyhémoglobine se relève légérement et atteint 9 p. 100, puis reste stationnaire. Enfin la courbe de P reprend sa direction ascendante, celle de O s'élève également.

En résumé, tant qu'ont duré les injections d'eau salée, les courbes de P et de O ont eu une direction inverse; ce n'est qu'après leur cessation que les directions des courbes sont devenues concordantes.

La plupart de nos observations peuvent être comparées à cette dernière.

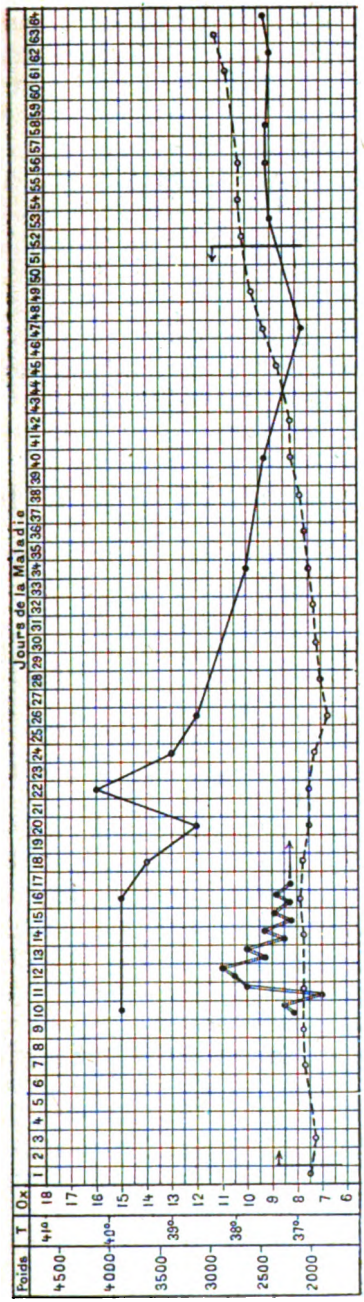
Sur 24 cas, la quantité d'oxyhémoglobine a subi 17 fois une diminution. Elle a augmenté 5 fois, et est restée stationnaire 2 fois.

Nous devons faire abstraction des observations 18 et 22 où la diminution de O coïncidait avec celle de P et dans lesquelles la mort du nourrisson est survenue; dans ces cas, l'anémie peut être mise sur le compte de l'état général.

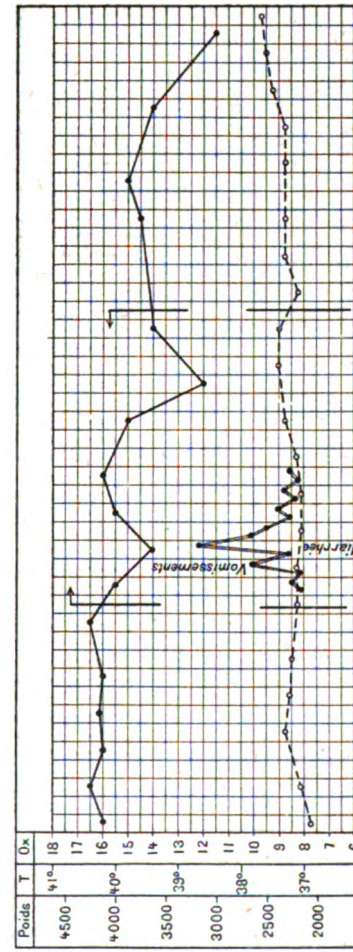
Dans la plupart des cas où l'augmentation de O s'est produite sous l'influence des injections de sérum, on notait en même temps une amélioration considérable de l'état général, traduite par une élévation rapide des valeurs de P. C'est ce que l'on peut voir dans les observations 10, 11, 19, prises chez des enfants déjà très anémiés, dont la quantité d'hémoglobine était faible (9,5; 8,5; 11 p. 100).

Dans ces cas, sauf dans les observations 10 et 23, les injections n'ont pas été prolongées pendant longtemps. Enfin, l'élévation de O a toujours été minime, presque négligeable même, et n'a jamais dépassé 15 p. 100.

Digitized by Google

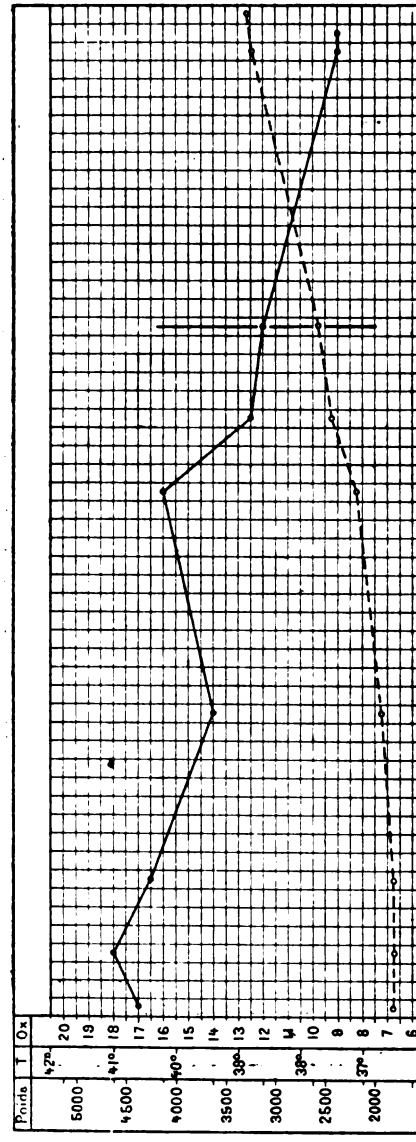


Obs. I. — Larseneur-René. — Troubles digestifs. Guérison.

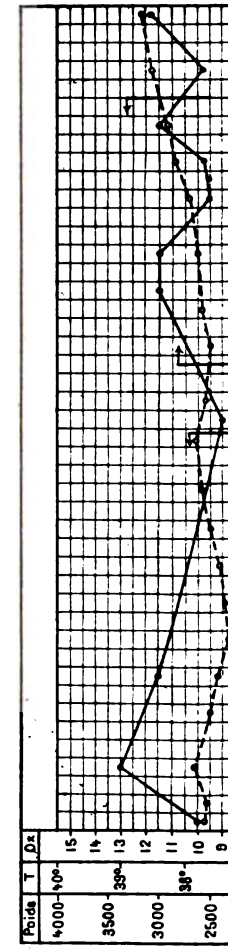


Obs. III. — Jean-Baptiste. 1 mois. — Avortou.

Digitized by Google

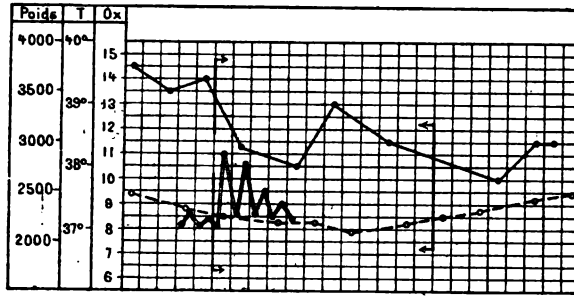


Obs. II. — Bougier-Jeanne. 10 jours. — Desquamation. Diarrhée. Guérison.

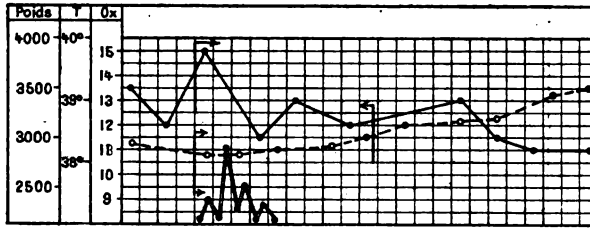


Obs. V. — Perrier-Georges, 1 mois. — Troubles digestifs. Pas de foyer. Guérison.

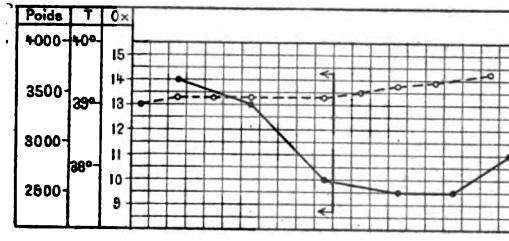
Digitized by Google



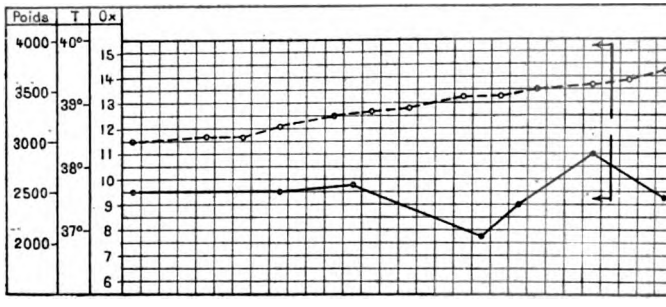
Obs. VI. Frémont-Louis. 1 mois 1/2. — Érythèmes. Troubles digestifs. Guérison.



Obs. VII. — Laur-Marguerite. — Érythème. Coryza. Guérison.

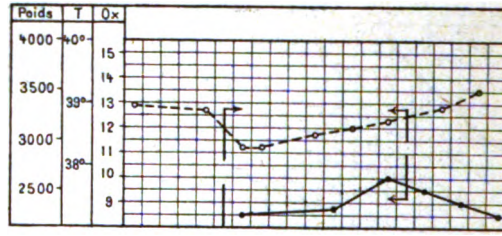


Obs. VIII. — Privat-Germaine. — 1 mois. Diarrhée et vomissements au début. Pas de fièvre.

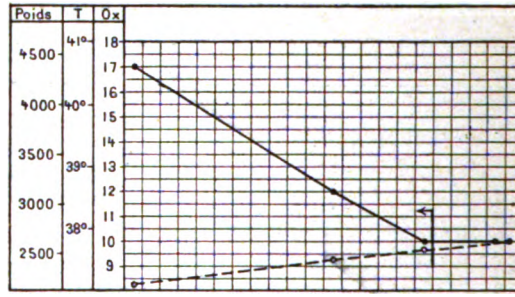


Obs. X. — Renard-Louis. 3 mois 1/2. — Diarrhée. Guérison.

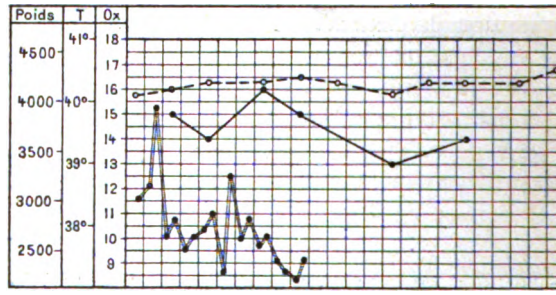
Digitized by Google



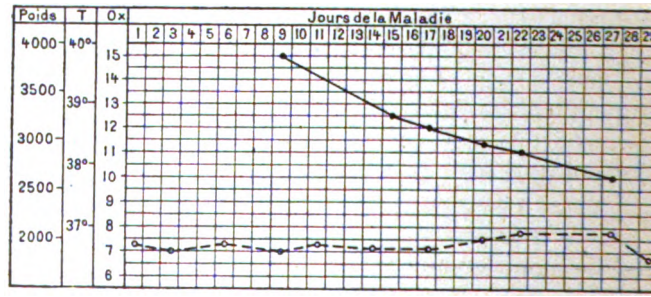
Obs. XI. — Lourd-Marcel. — Entérite. Pas de fièvre.



Obs. XVI. — Abel-Germaine. 12 jours. — Enfant chétif. Pas de fièvre. Quelques vomissements. Guérison.

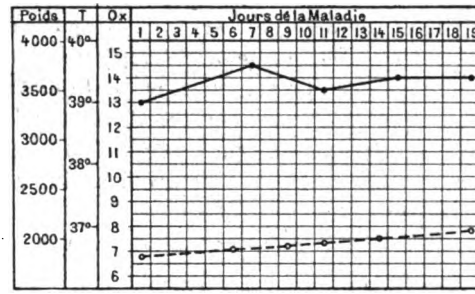


Obs. XVII. — Pocard Roland. 1 mois. — Diarrhée et fièvre au début. Guérison.



Obs. XXII. — Larseneur-Gabriel. 2 jours. — Avorton. Mort.

Digitized by Google



Obs. XXIII. — Poncelet-Rosa. — Avorton. Pas de fièvre. Guérison.

Il en résulte donc que, dans la majorité des cas, *la proportion de l'oxyhémoglobine diminue* sous l'influence des injections de sérum artificiel répétées.

Cette diminution est très apparente sur les tracés, où l'on voit au contraire la courbe des poids suivre une marche ascendante, de telle sorte qu'il y a désaccord entre ces deux fonctions. Nous n'avons en effet noté la chute du poids que dans une observation (nº 22) et l'état stationnaire que dans les observations 5, 6 et 18.

La diminution de l'oxyhémoglobine est variable et, d'une façon générale, proportionnelle à la durée des injections. C'est ainsi qu'elle a été de 7 p. 100 dans l'observation 1 où les injections ont été prolongées pendant cinquante jours, de 6 p. 100 environ dans l'observation 3 où les injections ont été faites près de quarante jours. Parfois elle est beaucoup plus rapide; dans les observations 14 et 16, on voit O baisser de 7 p. 100, dans l'espace d'une vingtaine de jours.

Mais dans la plupart des cas, surtout lorsque la durée des injections de sérum ne dépasse pas quinze à vingt jours, la diminution de O n'est que 2 à 3 p. 100. La moyenne générale est de 3 p. 100.

La diminution de l'oxyhémoglobine est progressive et continue; souvent elle est marquée dès le début des injections par une chute rapide, puis elle se poursuit plus lentement. Cette chute rapide du début peut tenir parfois à ce que l'affection qui a déterminé l'emploi du sérum artificiel ajoute son effet à celui du sérum. Cependant cette explication n'est pas acceptable pour les enfants placés dans les couveuses à cause de leur débilité, ni dans les cas où la valeur de O, recherchée pendant les jours qui précèdent le début des injections, s'est montrée stationnaire.

Si l'on continuait pendant très longtemps les injections, l'anémie

Digitized by Google

ne dépasserait probablement pas une certaine limite. La plus faible proportion d'oxyhémoglobine que nous ayons observée est 8 p. 100; les chiffres de 9 et 10 p. 100 se rencontrent fréquemment.

Les enfants ainsi anémiés présentent une teinte blafarde des téguments qui les ferait croire, au premier abord, plus malades qu'ils ne sont en réalité. Jamais nous n'avons observé d'œdème dans ces cas; les injections sous-cutanées sont aussi rapidement résorbées qu'au début du traitement.

Lorsque l'état général du nourrisson est devenu assez satisfaisant pour que l'on puisse cesser les injections de sérum, l'anémie persiste souvent pendant un certain temps. Sur 13 cas, nous avons vu la valeur de O remonter 6 fois, tandis qu'elle continuait à baisser légèrement malgré le retour à la santé, dans les 7 autres cas.

La cause de cette diminution progressive de l'oxyhémoglobine à la suite des injections de sérum artificiel, doit être cherchée soit dans une dilution simple du sang, soit dans un véritable épuisement des organes hématopoiétiques.

Vaquez a examiné le sang des sujets soumis à l'hémato-catharsise, et a constaté que les globules rouges, après l'injection intraveineuse, s'altèrent plus vite, et se montrent déjà crénelés et fragmentés sur des préparations de sang sec faites avec les précautions nécessaires. Le diamètre des hématies passe de 7 μ,44 à 7 μ, 76; quelques-uns sont très considérables. Mais il n'y a pas d'élément en voie de destruction.

Mayet admet que l'introduction du sulfate de soude dans le sérum artificiel pour les injections intraveineuses est inutile et peut être nuisible aux hématies; la seule solution qui les ménage est la solution de chlorure de sodium à 7 p. 1000 au maximum.

Maurel a étudié l'action du chlorure de sodium sur le sang du lapin. Il conclut que les solutions à 7 et 3,5 p. 1000 altèrent les éléments figurés du sang, au moins dès qu'elles entrent dans le mélange dans la proportion de un tiers; à la condition de ne pas dépasser la proportion de un cinquième, ces solutions sont sans action marquée sur les hématies, au moins pendant les premières heures du mélange; les solutions faibles, à 3,5 p. 1000, sont moins altérantes.

Balthazard[1] a vu que les solutions hypertoniques comme le chlorure de sodium à 5 p. 100, injectées dans le sang à la dose de 40 centimètres cubes par kilogramme d'animal, détruisent les globules rouges.

1. Balthazard. Soc. de biologie, 9 juin 1900.

Digitized by Google

Comme le sérum artificiel, employé par M. Hutinel, est une simple solution de chlorure de sodium à 7 p. 1000, et que la proportion du mélange de sérum artificiel et de sang n'a jamais dépassé ni même atteint un cinquième; que, d'autre part, le volume des injections n'a jamais atteint 40 centimètres cubes par kilogramme d'enfant, il est difficile d'admettre que la diminution d'hémoglobine ait pour unique cause une destruction partielle des hématies.

Est-il plus logique d'attribuer cette diminution à une dilution du sang dont la masse serait légèrement augmentée par l'injection? Si l'on considère le poids des nourrissons, on voit qu'une injection de 30 grammes de liquide est pour eux relativement considérable et équivaut à une dose de 700 à 800 grammes chez l'adulte.

La moyenne du poids des nourrissons observés étant de 2500 grammes environ, et le rapport de la masse du sang au poids du corps étant, suivant Schucking, de 1 à 11,5, injecter 30 grammes de sérum à un tel enfant, c'est ajouter aux 217 grammes de sang qu'il possède, une quantité de liquide égale au septième du poids du sang. C'est donc diluer le sang, et le diluer à un tel degré qu'en sept jours, la proportion des globules et de l'hémoglobine devrait avoir diminué de moitié, s'il ne se produisait en même temps une compensation par les phénomènes d'osmose dans la circulation capillaire.

Mais le phénomène est plus complexe, et il ne s'agit pas simplement d'une dilution sanguine. Cohnstein a montré qu'après les injections intra-veineuses d'eau salée, un mécanisme régulateur entrait en jeu pour rétablir la concentration du sang; une partie de l'eau sort par osmose des vaisseaux sanguins pour passer dans les espaces et les vaisseaux lymphatiques. La majeure partie du liquide injecté est rejetée par les reins lorsque ces organes sont perméables, si bien que le sérum artificiel ne fait que traverser l'organisme en déterminant une élévation passagère de la tension artérielle, et un véritable lavage du sang. Enfin, le sérum artificiel produit aussi une excitation des organes hématopoiétiques, et une formation plus active de globules rouges qui contribue à maintenir constante la proportion des hématies et de l'hémoglobine dans le sang.

Mais l'excitation répétée des organes hématopoiétiques, d'abord favorable puisqu'elle permet à l'organisme de tirer partie de toutes ses forces, devient à la longue, lorsqu'elle se prolonge trop, une cause d'épuisement et d'affaiblissement. Les organes hématopoiétiques, la moelle des os, la rate, peut-être les ganglions lymphatiques même, fournissent d'abord une surproduction de globules rouges, mais, épuisés par cet effort prolongé, ils deviennent ensuite incapables de donner naissance à un nombre de cellules assez considé-

Digitized by Google

rable pour les besoins de l'organisme : de là résulte l'anémie, qui ne disparaîtra que bien plus tard, lorsque l'équilibre se sera rétabli entre les pertes et la production des éléments sanguins.

De cette étude, nous croyons pouvoir tirer les quelques conclusions suivantes :

1° Le sang des nouveau-nés contient une proportion plus forte d'oxyhémoglobine que le sang de l'adulte; celle-ci atteint normalement chez les enfants sains 15 et même 16 p. 100. La proportion diminue dans les jours qui suivent la naissance et atteint au dizième jour environ 14 p. 100.

Il contient aussi toujours une proportion notable d'hémoglobine réduite.

2° Les divers états pathologiques ont, chez le nourrisson, une influence moins marquée sur la quantité d'oxyhémoglobine que sur le poids et la température; lorsque, dans les entérites, la perte des liquides par diarrhée et vomissements est très considérable, il se fait une concentration relative du sang et l'oxyhémoglobine ne baisse pas ou très peu.

3° Chez les enfants soumis aux injections sous-cutanées de sérum artificiel, surtout lorsque ces injections sont prolongées au delà d'une vingtaine de jours, on voit, malgré l'amélioration notable de l'état général, et l'augmentation rapide du poids, la quantité d'oxyhémoglobine diminuer progressivement. Celle-ci peut baisser de près de moitié et atteindre seulement la valeur de 8 ou 9 p. 100.

Il en résulte une teinte blafarde des téguments de l'enfant qui en impose à première vue pour un état pathologique.

4° La cause de cette diminution d'oxyhémoglobine ne réside pas dans une destruction des hématies, qui ne sont pas altérées par les solutions de sodium, à 7 p. 1000, lorsque la proportion du mélange avec le sang ne dépasse pas un cinquième. Elle doit être cherchée soit dans une dilution du sang, compensée incomplètement par des phénomènes d'osmose entre le sang et la lymphe, soit plutôt dans l'épuisement tardif des organes hématopoiétiques surmenés par la tâche que leur impose le sérum artificiel.

5° La constatation de cette anémie progressive indique qu'il ne faut pas prolonger trop longtemps chez les enfants les injections sous-cutanées de sérum artificiel à dose forte.

Digitized by Google

LA MORPHINE REMPLACÉE PAR L'HÉROÏNE

PAS D'EUPHORIE, PLUS DE TOXICOMANES

TRAITEMENT HÉROÏQUE DE LA MORPHINOMANIE

Par A. MOREL-LAVALLÉE
Médecin des hôpitaux de Paris.

(*Suite*[1].)

DEUXIÈME PARTIE

L'HÉROÏNE DANS LE TRAITEMENT DE LA MORPHINOMANIE.

Revenons à l'héroïne. Une première fois, elle a fait ses preuves contre les élancements douloureux d'une névralgie; une autre fois, elle guérissait un accès d'asthme; mais comment a-t-elle agi dans ce dernier cas? Est-ce en vertu de son action eupnéique spéciale, — ou en brisant le spasme des muscles de Reissessen? — Des deux façons à la fois, sans doute; mais dans ce cas voici que le second mécanisme vient nous donner la clé du mystère calorifique : elle est dans la dilatation *active* des muscles artériolaires (bouffées de chaleur chez les sujets sains), — et, chez les morphinisés, la *restitution* de la chaleur comme suite à la rupture du tonus angiomusculaire exagéré duquel résultaient, dans l'abstinence, les frissons et l'algidité.

Voilà donc un premier point acquis : l'effet caloripare et tonique de la « ration d'entretien », nous pourrons le demander à l'héroïne en cas d'urgence, l'en sachant capable *qualitativement*, — c'est-à-dire, avec cette réserve que nous ignorons jusqu'ici les équivalences, et que nous ne savons pas, pour le moment, si *toutes les rations de morphine*, quelle qu'en soit la *teneur*, pourront être — soit pendant toute la durée d'une cure, soit même une fois donnée, prise au hasard, — *utilement* et *impunément* remplacées par un équivalent héroïné[2].

1. Voir le numéro d'octobre 1900.
2. Voici ce que je veux dire : je sais dès à présent que l'héroïne, *en général*, peut produire des effets analogues à ceux de la morphine, *en général*. Mais j'ignore encore si ces effets sont utilisables l'un pour l'autre, dans *tous ces cas particuliers*. Par exemple, je sais que je puis donner 0,02 d'héroïne à un mor-

Digitized by Google

Oh! si l'on n'avait à employer ainsi l'héroïne qu'une seule fois un jour où l'on se trouverait à court de morphine, cela irait tout seul, on serait sûr de réussir. Pourquoi cela, dira-t-on? — Mais, pour cette raison que, si l'héroïne est un sédatif antialgique à petite dose, un convulsivant à doses accumulées, elle est, avant tout, un nervo-régulateur. Comme la morphine, elle offre cette particularité, qu'à l'instar de certain sabre bien connu, son premier soin est de *rétablir l'ordre* dans l'économie. Poison convulsivant au premier chef, nous allons la voir, *spasmos solvens*, rompre les contractures musculaires et dilater les artérioles contractées, — « sergent de ville » bienfaisant intervenant pour *faire circuler* le liquide nourricier attardé dans des canaux accidentellement trop étroits; et cela, dès la première piqûre faite à dose thérapeutique.

C'est pour cet effet premier des doses initiales que l'on pourrait, à la rigueur, s'arrêter à l'hypothèse de M. Guimbail. Dans son livre sur « Les morphinomanes[1] » cet auteur admet que l'alcaloïde agirait, non pas en se répandant dans la circulation, mais en communiquant *au système nerveux un ébranlement* centripète, gagnant de proche en proche, en partant des plaques nerveuses terminales huméfiées et actionnées par le médicament.

Il suffit, pour réfuter cette supposition, de réfléchir au pouvoir à double effet de nos alcaloïdes, leur action propre déterminant en effet l'état convulsivant, angiomyosthénique en fin de compte, tandis que l'effet régulateur (*indifférent*) du début, seul susceptible d'être argué d'agir par ébranlement nerveux, peut en effet se comparer au réflexe instantané que produisent parfois les premières bouffées d'inhalation du chloroforme, allant parfois jusqu'aux pétéchies, et que j'ai signalé autrefois sous le nom de *purpura chloroformique*.

Eh quoi, dira-t-on, voici un poison dont l'accumulation aboutit toujours à la contracture permanente du réseau capillaire (d'où la teinte finale de la peau gris terne exsangue)? Comment donc concilier cela avec la brusque détente que vous vous vantiez de produire au moyen d'une dose d'alcaloïde déjà appréciable (bien qu'inférieure, il est vrai, au poids total nécessaire à la production des effets convulsivants)? Si l'organisme, (foie, cerveau, muscles, pancréas), ren-

phinomane qui se soutient avec 0,04 de morphine. Mais à un autre morphinomane, à qui il faut 0,20 de poison par jour, pourrai-je donner, en echange de l'héroïne, et lui en donner 0,10? Je l'ignore encore, ou mieux je sais que, si la question devait être posée rigoureusement en ces termes, la réponse serait forcément *négative*.

1. Paris, 1892.

Digitized by Google

ferme une quantité, mettons 10 grammes, de morphine, vous n'allez pas soutenir que vous apaisez le « besoin » grâce à une intervention *thermogène*, par vous réalisée avec 0,10 ou 0,15 de la même substance?

Parfaitement; c'est justement ainsi que les choses se passent et la modeste *ration d'entretien* qui satisfait le *besoin* agit précisément là à titre de régulateur, d'*instaurator pacis*. C'est le *bon gendarme* du système nerveux que nous retrouvons là, comme au début, remplissant un rôle quasi intelligent au même titre que le rein, par exemple, déploie une activité propre quasi intelligente en se montrant filtre *sélecteur*. Est-il vraiment possible de concevoir la chose autrement, en présence des exemples observés? Une névralgie faciale vaso-paralytique, s'accompagnant d'hyperthermie locale, cède instantanément à 0,01 de morphine (disparition de la douleur et de l'ardeur brûlante localisées); cette substance, en faisant rentrer dans le devoir un trijumeau insurgé, a positivement *fait du froid* pour ramener la région au degré normal de température; eh bien, à coup sûr, c'est bien son pouvoir frénateur, nervo-régulateur, qu'elle a ici mis en jeu, et l'abaissement de la température n'a été dans l'espèce qu'un effet d'ordre secondaire et qui eût pu aussi bien s'exercer en sens inverse; il n'en est pas moins des plus remarquables, alors que dans l'ordre de la caloricité pure, l'action de la morphine à petites doses est toujours et nettement thermogène : témoin l'euphorie initiale dont la *chaleur circulante* est l'expression clinique la plus parfaite.

Tel est en somme le fait clinique d'observation courante, qu'il confirme ou infirme la théorie : la morphine (et, corollairement, l'héroïne) est un *régulateur du système nerveux*; elle est cela avant *toute* autre chose, à ce point même que cette fonction « auguste » d'arbitre remettant chaque chose en sa place, elle la remplit *tout d'abord*, avant de songer à soi-même, avant d'attaquer pour son propre compte la cellule nerveuse qu'elle galvanisera de sa propre force biotoxique; et si cela était inexact si, comme on l'a dit, l'alcaloïde était aussi nettement vaso-dilatateur à petites doses qu'il est constamment vaso-stricteur au terme de la saturation progressivement réalisée, que verrait-on? Ceci : la morphine produirait *toujours* une angiolysie au début et à faible dose, et *toujours* un angiospasme à la fin et à dose massive[1]. Est-ce donc cela que l'on voit? — Mais

1. Cet angiospasme terminal nous explique l'apparition de l'angor angiospastique au cours du morphinisme. Pour l'héroïne, l'effet hypnogène est tellement intense et se produit à doses si rapprochées du début que l'algidité angiospastique du morphinisme terminal n'a pas encore eu son équivalent observé dans l'histoire de l'alcaloïde nouveau.

Digitized by Google

pas du tout; je le répète à satiété : son rôle *initial* chez un sujet vierge d'alcaloïde, c'est de modérer le système nerveux « emballé. »

..... motos componere fluctus.

Et la preuve c'est que, produisant *indifféremment* l'angiospasme ou la paralysie vasculaire, nous la voyons couramment, à dose *thérapeutique initiale minime*, juguler une crise d'angor angiospastique (en dilatant les vaisseaux, en inhibant le centre vaso-stricteur excité, ou peut-être en excitant le centre vaso-dilatateur inhibé) : absolument comme, contracturant les artérioles de la face, elle faisait cesser tout à l'heure la névralgie faciale vaso-paralytique. Chacun de nos deux alcaloïdes se comporte en somme comme un *nervo-régulateur servant pour le système nerveux et les nervi vasorum de moteur indifférent à double effet*; *servant aussi aisément, selon le sens dans lequel s'était rompu l'équilibre, à rétablir l'angiospasme, dissipant l'hyperthermie ou l'angiolysie, chassant l'algidité.* Au reste il ne faut pas croire que cette faculté « seconde », la morphine n'en jouisse que dans la sphère thermique : le jeune confrère de mon observation IV, qui poussait la fidélité dans le ménage jusqu'à pratiquer la morphinomanie conjugale, avait joui, aux petites doses initiales, de l'euphorie; voire même d'un agréable sommeil;... lequel se changea en rêvasseries, puis en excitations mal assoupies, émaillant un état d'énervement insupportable; arrivé à 0,17 ou 0,20 de morphine, adieu sommeil, rêveries, somnolence, repos; puis ici se place l'incident de l'intoxication soporeuse foudroyante avec 0,05 d'héroïne. Effrayé, il *redescendit brusquement l'échelle des doses de la morphine*, et fut stupéfait de voir que, tandis qu'il rêvassait avec 0,20 de toxique et s'énervait alors jusqu'à l'insomnie dans les souffrances de l'abstinence, il retrouvait le sommeil avec 0,01 de morphine.

Il m'a été objecté que ce rôle de gendarme, de régulateur, se retrouvait fréquemment en thérapeutique, du moment que le médicament était donné à propos. Je n'en crois rien. Voyez, par exemple, la strychnine; c'est le type des poisons convulsivants. Si elle jouit du même pouvoir double que la morphine, un moment viendra où la contracture, poussée à sa dernière limite (comme un ressort tendu jusqu'à se briser), sera suivie d'un relâchement paralytique compensateur, sa conséquence naturelle : la mort se produira de cette manière, dans l'angiomyo-*paralysie par épuisement*. Il n'y a qu'un malheur : *ce moment n'existe pas*, ou alors il est purement *virtuel*, c'est-à-dire que si on figure par une courbe elliptique le graphique posologique de la strychnine, le moment hypothétique de la détente

Digitized by Google

paralytique ne sera représenté sur le dessin que par un point, dont la projection sur la courbe de dosage viendrait couper celle-ci dans sa portion descendante et terminale, le point le plus élevé de la trajectoire étant le *lieu* de la contracture tonique invincible amenant la mort avec asphyxie tétaniformique; si bien que cette intersection serait un point *virtuel* de détente *arrivant trop tard* après le lieu du strychnisme mortel. Ce serait là le schéma typique du classique sujet *mort guéri*! Laissons cette manière fictive de compter aux sciences dites exactes : les sciences d'*observation* comme la médecine ne sont pas l'algèbre et ne vivent que sur des données *positives*.

Ce bienheureux pouvoir nervo-régulateur à double effet vasomoteur de la morphine, c'est lui que le toxicomane implorera sans cesse comme un sauveur, à partir du moment où il est plongé dans l'algidité angiospastique : alors qu'une dose nouvelle et sans cesse répétée (produisant un brusque choc de redressement sur l'organisme penchant et prêt à s'écrouler) vient lui rendre pour un certain temps ses forces et sa chaleur: mais à mesure que l'intoxication s'aggrave, cette dose nécessaire pour apaiser le besoin doit monter parallèlement. Ici, *nous entrons dans le vif du sujet*.

Nous avons vu qu'on ne connaît pas encore d'intoxication héroïnée thérapeutique, ni toxico-maniaque [1]; dès lors on ignore si, et combien dans cette intoxication non vérifiée, la sensation de besoin existerait. Pour un instant, supposons-le constaté. Afin de le calmer, des doses médicalement espacées d'héroïne seront nécessaires; eh bien, si le *parallèle* entre les deux intoxications était dans toute son étendue schématiquement parfait, il y aurait nécessité de remplacer, chez les morphinomanes, la ration morphinée d'entretien par une équivalente d'héroïne, car on y trouverait tous les avantages qui nous ont fait préconiser l'héroïne au lieu et place de la morphine, et la guérison des morphinomanes aurait fait un grand pas.

Mais le simple raisonnement venait s'inscrire en faux contre la réalisation de ce rêve thérapeutique. Pour combattre l'abstinence morphinique, il faut des doses de morphine *toujours de plus en plus élevées*, ou bien très élevées au début, quoique décroissantes : 75, 50 centigrammes par jour n'ont rien d'exceptionnel. Eh bien, ne nous sentons-nous pas arrêtés dès les premiers pas? Avec l'héroïne, les doses *ne peuvent s'élever* bien haut puisque à 5 centigrammes

1. Le besoin existe d'une façon certaine pour ceux qui font un usage *habituel* de l'héroïne, comme j'en connais malheureusement un cas; il s'agit d'une morphinomane, *trop piquomane* pour avoir pu rapidement guérir avec le traitement nouveau.

Digitized by Google

absorbés en bloc, c'est le sommeil de plomb, peut-être prompt avant-coureur du spasme mortel[1].

Ce consolant espoir, fallait-il donc y renoncer aussitôt conçu? A moins que cependant... A moins que, me dis-je, l'héroïne, étant plus toxique que l'autre, et plus énergique aux doses inférieures, n'ait encore à son actif des différences profondes qui permettent d'essayer une expérience thérapeutique absurde *a priori*, mais bien tentante!

Et après tout, que faudrait-il donc pour réussir? Ceci : que l'héroïne active plus tôt, myocontractile plus violent, fût en même temps un *régulateur* plus puissant, à *effet plus prolongé*; ce fait pouvait à la rigueur se vérifier, pensais-je; car le phénomène que je voulais dès lors produire, l'euphorie *relative* (c'est-à-dire le retour à la chaleur et à la force, la cessation de l'algidité angiospastique), représentait, dans l'échelle des euphories à rechercher, celle dont la réalisation s'obtient le plus aisément et avec la moindre dose d'alcaloïde. En un mot, j'allais m'attaquer à un morphinomane en spéculant sur cette chance unique, en utilisant comme levier ce curieux pouvoir régulateur des deux alcaloïdes opiacés — que je n'ai encore vu signaler nulle part — et peu croyable, que l'héroïne, à dose minime et quasi invariable[2] — et c'était là qu'était l'absurde — allait remplacer les doses méthodiquement croissantes de morphine nécessaires à l'entretien de la vie; et que cet heureux effet, j'allais *continuer à l'obtenir* sans que mes doses d'héroïne *fussent* sensiblement et indéfiniment accrues; sans danger de me briser contre l'obstacle hypnogène, surtout sans qu'il y eût parallélisme forcé avec l'échelle progressivement ascendante des doses morphiniques.

C'est ici que le vrai sort de la vraisemblance. « Absurde » ou non, mon hypothèse se réalisa d'une façon heureuse, au moins pour les intoxications légères que j'ai eu à soigner.

Au reste, voici l'histoire de cet étrange essai thérapeutique. J'ignorais qu'Eulenburg eût déjà employé l'héroïne chez des morphinomanes; et la preuve, c'est la façon dont l'idée me vint de chercher de ce côté.

Le dosage de l'héroïne.

La posologie de l'héroïne est une question des plus délicates. *Dreser*, l'auteur allemand qui a étudié le premier ce médicament, et l'a préconisé contre les affections des voies respiratoires, indiquait

1. Chez un morphio-héroïnomane, j'ai vu absorber en un jour 0,08 de chaque alcaloïde.
2. Ou, du moins, oscillant entre des limites très basses et très rapprochées.

Digitized by Google

les doses usuelles de 3 à 5 milligrammes *pro die* avec un maximum de 3 centigrammes, et il ne s'agissait de l'administrer que par la seule voie gastrique. J'en avais en effet obtenu de bons résultats dans la bronchite grippale, et je me proposais de l'essayer en injections hypodermiques, un peu effrayé de mon audace, lorsque l'idée me vint que des morphinomanes, habitués à 5, 10, 15 centigrammes de morphine par jour, devaient vraisemblablement supporter une piqûre de 1 à 2 milligrammes d'héroïne avec plus d'impunité que qui que ce fût[1]. L'événement me donna raison. Actuellement, je n'emploie plus l'héroïne *qu'en injections*, ce qui faisait récemment l'étonnement d'un des chimistes les plus habitués à manipuler ce produit, — étonnement qui devint de la stupeur, quand je lui dis avoir administré, par cette voie d'absorption, jusqu'à 7 et 10 centigrammes par jour!

J'ai dit comment le médicament fut admirablement toléré. Ce n'est que quelques semaines plus tard, une fois au courant des propriétés de l'héroïne, que je songeai à faire profiter les morphinomanes de la nouvelle substance pour laquelle ils avaient, si heureusement et à leur insu, servi de champ d'expérience.

Voici donc comment je procédai : je me mis en quête de morphinomanes que je pusse avoir et garder sous la main, vivant de la vie de tout le monde, et désirant se guérir ou tout au moins y consentant. Je leur annonçai le nouveau remède, avouant que c'étaient des essais que j'allais tenter : tous consentirent, je pouvais marcher.

La position de l'ennemi étant reconnue, il restait à régler mon tir, à déterminer la charge de l'arme nouvelle, afin de tirer le parti maximum de sa puissance et de sa portée. Les notions de composition chimique que nous avions sur elle étaient ici de nulle utilité. Le corps nouveau, proche parent de la morphine, correspondait bien à son éther diacétique : l'alcaloïde ayant fait double fonction d'alcool, nous possédions le diacétate d'éthylmorphine... Et après? En découlait-il seulement des notions utilisables pour le dosage? En aucune façon. Bien plus, si malheureusement il était impossible de conclure de la morphine à l'héroïne, il l'était encore bien davantage de déduire, de l'action de l'héroïne sur un organisme sain et vierge, la dose active, la dose d'attaque indiquée contre un sujet imprégné de morphine; c'était là une question de « flair clinique », de doigté... Aussi n'est-ce pas d'ailleurs une règle *ne varietur* que je prétends

1. C'est donc pour essayer l'héroïne *en injections hypodermiques* que j'eus l'idée de l'administrer aux morphinomanes, comme ayant chance d'être plus capables que d'autres de supporter un essai *cru* périlleux.

Digitized by Google

donner, mais seulement l'exposé assez heureux de mes essais dans l'espèce.

On se rappelle avec quelle prudence je procédai au début. Voici comment j'ouvris le feu. A une morphinomane qui voulait se corriger, progressivement mais lentement, je fis une, puis deux piqûres de 1 centigramme de chlorhydrate d'héroïne; puis une seule de 2 centigrammes. Ce fut bien toléré. Cette femme en était au *besoin*, l'héroïne la réchauffa, supprima les sueurs usuelles, remonta la malade et la remit sur pied. Seulement je remarquai que la somnolence, négligeable avec la morphine, était ici très appréciable : je redoublai d'attention, soupçonnant alors que, de même qu'elle était plus somnifère, l'héroïne serait peut-être plus toxique que la morphine; que peut-être sa toxicité serait en raison directe de ce pouvoir hypnogène, ici fort accru, et que par conséquent il fallait tâtonner, dans l'ignorance où l'on était du maximum permis. Tout ce que je savais, « c'est que cette dose maxima devait être, en tout cas, plus basse que la dose employée le même jour en morphine, pour obtenir l'euphorie ». Et, alors, resta l'aléa suivant. Cette dose si minime au point de vue absolu, et encore indéterminée, allait-elle être assez puissante pour combattre le besoin des morphinisés?

J'ai dit plus haut qu'un morphinomane, progressivement habitué à l'absorption de 1, 2, 3, 4, 5, etc., centigrammes de poison et à la sage prolongation de cette quantité peut souvent, d'un seul bond, doubler (ou plus) impunément cette proportion.

Le jeune confrère dont j'ai parlé, atteint de *petite* morphinomanie conjugale, et qui sans danger était monté de 0 gr. 05 de morphine à 0 gr. 17, sans autre inconvénient qu'un fort sommeil, avait commis, malgré mes réserves, l'imprudence de s'injecter en une fois, 0 gr. 05 de chlorhydrate d'héroïne, d'où vertiges, étourdissements, sommeil de plomb, stertor, amnésie au réveil, etc.; troubles cardiaques *possibles*, mais alors *inconscients*, et seulement en plein sommeil. Ce confrère, qui connaissait et suivait mes expériences, avait calculé que l'euphorie perdue avec une dose de morphine, devait éventuellement se retrouver avec une quantité un peu moindre d'héroïne; aussi avait-il cherché de ce côté en montant jusqu'à ce qu'il trouvât la dose lui procurant une euphorie de quelques jours : de là cette imprudente auto-expérience, l'injection de 0 gr. 05 d'héroïne en une fois. Il y trouva la notion cherchée, à savoir que la limite maxima était pour lui inférieure à 0 gr. 05 d'héroïne. Mais quand, à quelques jours delà, il revint à la morphine, avec une légère augmentation, la bonne fée avait disparu, et ne revint plus. Il venait donc de vérifier, à ses dépens, ce que j'avais soupçonné, c'est-à-dire, qu'avec l'héroïne on

Digitized by Google

ne peut rester aux doses fortes, que si, grâce à elle, on calme le *besoin* des morphinomanes avec une dose faible, il en faudrait, pour atteindre l'euphorie, une tellement élevée que ce serait presque chercher le suicide.

La folle hardiesse de ce jeune homme venait de m'indiquer le terminus maximum des doses héroïnées; mais comment déterminer la dose minima pour commencer l'attaque? Notez que cela n'est pas du tout indifférent : attaquer une maladie avec une dose trop faible, expose à ne plus avoir à l'avenir, dans la substance employée, qu'une arme impuissante (c'est ce qui s'observe pour le santal, les balsamiques, etc.).

Dans l'espèce, deux considérations me guidèrent; en première ligne, naturellement, le danger d'empoisonnement, mais aussi le pouvoir hypnogène aussi insurmontable qu'imprévu : l'empoisonnement, je savais l'éviter à coup sûr en restant très en deçà de 0 gr. 05, en espaçant d'autant plus les prises qui approcheraient du chiffre dangereux; mais la puissance somnifère, allais-je pouvoir m'en garantir? Au reste, j'abrège à présent mon récit pour examiner, d'après mes résultats acquis, les différents cas pouvant se présenter.

Sérions donc les données possibles du problème. Me voici en présence d'une personne morphinomane qui a dépassé la phase euphorique : elle ne se pique plus que par *besoin*, et pour le satisfaire (je simplifie schématiquement) elle emploie dans les vingt-quatre heures : quatre doses de 0 gr. 02 de morphine dans un premier cas; — quatre doses de 0 gr. 04 dans un deuxième cas, trois doses de 0 gr .10 dans un troisième cas.

Premier cas. — Sur un adulte vierge d'alcaloïde les auteurs que j'ai cités administraient par la bouche la dose initiale de 0 gr. 003 ou 0 gr. 002. On ne saurait leur reprocher cette parcimonie, étant donné les curieuses idiosyncrasies qui rendent la morphine si périlleuse, à 0 gr. 003 ou 0 gr. 005, et doivent ou peuvent exister au compte de son dérivé; mais un morphinomane, je l'ai dit, supportera mieux qu'un autre le toxique nouveau-venu dans la descendance de la famille Papaver, et certainement on peut commencer par 0 gr. 005 en injection. Pour moi, du reste, j'ai toujours débuté à 0 gr. 01 par la voie hypodermique : de cette façon le degré efficace est d'emblée atteint et cela sans danger, s'il est avéré que les effets de l'héroïne soient peu durables (moins, dit-on, que ceux de la morphine). 0 gr. 01 est donc bien pour commencer; et cela, d'autant plus qu'il correspond à 0 gr. 02 de morphine. Dans le premier exemple proposé, l'homologie est telle entre les deux rations de poisons, que le sujet

Digitized by Google

renonce presque instantanément à la morphine, retrouvant la chaleur avec sa rivale, et l'euphorie étant quasi négligeable avec 0 gr. 02 de morphine.

Mais, dans l'observation suivante, la malade prend *quatre* doses, de 0 gr. 04 morphine : où commencerons nous l'héroïne? Avec 0 gr. 02 à chaque prise? Mais alors, puisqu'ainsi il y a équivalence, nous ne gagnerons rien. Avec 0 gr. 01 ou 0 gr. 012, alors? Parfaitement, et déjà on constate ce fait curieux : avec un centigramme et quart d'héroïne, je réalise chez le sujet habitué à 0 gr. 04 de morphine, *la même euphorie thermique* que tout à l'heure avec 0 gr. 01 d'héroïne, remplaçant 0 gr. 02 de morphine, c'est-à-dire que *l'effet euthermique de l'héroïne n'est pas proportionnel aux doses employées.* En effet, dans le premier cas, le rapport des deux toxiques absorbés était 2/1 ou 4/2, dans le deuxième cas, il est de $\frac{4}{1,25}$ et non plus de 4/2 ou de 2/1. Cette notion est des plus heureuses, car elle seule va nous permettre d'aborder avec quelques chances de succès le traitement du malade n° 3. En effet, le sujet est supposé ici avoir besoin de 0 gr. 10 de morphine 3 fois répétés. Cette dose traduite en héroïne serait de 0 gr. 05 répétés 3 fois. Mais nous savons que 0,05 pris en une fois par un sujet non habitué, produit comme un coup de massue un sommeil menaçant, et que les accidents les plus graves sont à redouter : si donc la proportion directe, le parallélisme des doses persistaient, il faudrait, ou renoncer à la cure, ou s'exposer à tuer le malade, pour le déshabituer. Nous pourrons donc, là encore, commencer par une dose très faible, bien qu'en l'élevant un peu pour tenir compte de l'action plus intense à obtenir. Dans un cas semblable, je commencerais par 0 gr. 02, ou 0 gr. 025, et je suis sûr, *in petto*, que je n'aurais pas à dépasser la dose de 0 gr. 03, pour équivaloir *dynamiquement* à mes 0 gr. 10 de morphine [1].

Grâce à cette substance, aussi prudemment et régulièrement administrée, mes morphinomanes, ont recouvré peu à peu la chaleur la force, leurs sécrétions; et comme pour cela, ils n'ont eu à passer par aucun trouble sérieux, ni lors de la piqûre, ni à distance, ni par rien qui rappelle l'euphorie, ils en sont arrivés à très bien consentir l'abaissement progressif du toxique vicariant. C'est du moins ce que j'ai observé jusqu'ici.

1. Je commence d'hier le traitement d'un morphinomane, homme de quarante ans environ, qui s'injecte 0,20 à 0,40 par jour. Hier, comme il me disait : « Voici le moment de me faire ma piqûre de six centigrammes, » je lui fis une injection de 1 cent. et demi, et j'obtins un effet plus intense et plus agréable.

Digitized by Google

L'HÉROÏNE NE SE SUBSTITUE PAS A LA MORPHINE ET NE LA CONTINUE PAS, ELLE A SA PERSONNALITÉ RÉELLE.

Il est un autre point curieux de l'histoire de l'héroïne. Voici un malade traité jusqu'ici par des injections quotidiennes de morphine en raison d'accès douloureux récidivant chaque jour. J'entreprends son traitement et je remplace la morphine par l'héroïne, afin d'éviter les multiples inconvénients de celle-là (accoutumance plus rapide et toxicomanie); le deuxième alcaloïde est de la même famille que le premier et va sans doute répondre à peu près par les mêmes résultats à mes essais; il semblerait donc qu'il dût être administré à une dose qui *prit la suite* de l'alcaloïde jusque-là en usage. Par exemple, voici un malade à qui il fallait chaque jour 0 gr. 08 de morphine pour obtenir le soulagement de ses souffrances. Si la logique présidait aux actions thérapeutiques, il semblerait qu'il fallait ici donner la même proportion de substance active *traduite en héroïne*, soit, pour 0 gr. 08 morphine, 0 gr. 04 héroïne. Eh bien, pas du tout, ces corps peuvent avoir l'un pour l'autre toutes les affinités que l'on voudra, il n'y a pas plus de parallèle exact à établir entre eux comme posologie que comme action thérapeutique; le malade, et c'est un bonheur pour lui, n'était calme qu'avec 0 gr. 08 morphine et allait passer à 0 gr. 09; vous le mettez à l'héroïne : ce n'est pas par 0 gr. 045 ou 0 gr. 04 que vous commencerez, mais simplement par 0 gr. 02, dose efficace *minima* supposée pour l'héroïne; ce n'est pas une série qui continue, c'est une nouvelle série qui commence, c'est un nouveau médicament que l'on met en usage.

La dose utile doit être donnée en une seule fois. — La morphine est éliminée rapidement, mais pas assez cependant pour que le sujet, une première dose étant donnée, ne puisse être ultérieurement maintenu, à l'aide de doses minimes et espacées, sous l'influence du médicament, — au moins les classiques le disent. Allons-nous nous trouver à nouveau en face de particularités du même ordre? Cela ne me semble pas prouvé. On dit bien que l'héroïne s'éliminerait plus vite, mais tout cela est fort obscur. J'ai fixé à 0 gr. 05 la dose massive où commenceraient les phénomènes toxiques, au moins pour ceux qui ne sont pas des toxicomanes invétérés. Si cette quantité est injectée en plusieurs fois, même très rapprochées, soit en deux heures de temps, on n'aura plus le coup de massue suivi de stertor [1],

1. On n'aura plus le *coup de massue*, mais l'effet hypnogène se fera encore sentir 12 heures et quelquefois 24 heures après; il en est de même, au reste, pour tous les narcotiques, avec lesquels, parfois, le sommeil est meilleur le lendemain de leur absorption.

Digitized by Google

mais une simple somnolence remplacera le sopor et les symptômes menaçants, et encore se dissipera-t-elle en trois ou quatre heures; aussi bien doit-il en être de même avec la morphine. Avec cette dernière, si une dose de 0 gr. 04, par exemple, soulage une sciatique chez un malade, une solution de 0 gr. 02 ne soulagera pas à demi, elle fera zéro; et une deuxième piqûre de 0 gr. 02 faite à *intervalle très court*, 20 ou 30 minutes, fera également *zéro*, qui restera le produit total des deux piqûres. Or, si l'on veut alors soulager la douleur en question, il faudra refaire la piqûre entière de 0 gr. 04, ou même le plus souvent une piqûre plus forte.

Tous les remèdes sont capricieux, même chez les mêmes personnes, mais ceux que je viens d'étudier le sont au premier chef; je ne puis m'étendre ici sur une foule de détails pourtant fort intéressants; mais, puisque je viens de parler du dosage, je ne veux pas terminer le chapitre qui s'y rapporte sans signaler une singularité que beaucoup ignorent certainement, et qui a trait au titre des solutions.

Importance du titre des solutions. — Je viens d'établir que le fractionnement, en rations presque immédiatement successives, de la dose nécessaire d'alcaloïde arrive à affaiblir considérablement, voire même à annuler l'effet cherché. Or, ce fait n'est que le corollaire d'une proposition tout à fait inattendue, et qui pour moi a toute la valeur d'un axiome, à savoir que de deux injections faites au même sujet avec deux solutions inégalement titrées, mais insérant sous la peau une dose semblable d'alcaloïde, la solution la plus concentrée aura une action incomparablement plus puissante; je ne dis pas plus rapide, je dis *plus puissante*. Quatre centigrammes de morphine, injectés en quatre seringues simultanées de 1 centimètre cube chacune, ont une énergie *infiniment moindre* que 0 gr. 04 injectés d'un coup en un centimètre cube d'une solution à 4 p. 100. Nous ignorons encore le pourquoi de ces choses, mais tout cela est indubitable. Du reste, si l'on réfléchit, on reconnaîtra que les faits que je viens de citer sont d'observation banale et les mêmes lois régissent, au su de tous, beaucoup d'autres substances alimentaires ou médicales. Un rhumatisme articulaire aigu, qui cède à 5 grammes de salicylate de soude, conservera toute son intensité devant 2, 3 et 4 grammes du même médicament. Et, quant à la concentration des substances en solution, en admettant que l'on n'ait pas observé exactement ce que j'ai indiqué plus haut, qui donc ira dire qu'un demi-verre de vin et un demi-verre d'eau mélangés en *eau rougie*, et ensuite qu'un demi-verre de vin, suivi d'un demi-verre d'eau, feront dans l'économie un effet identique? C'est là presque un truisme. L'exemple le

Digitized by Google

plus atténué des phénomènes de cet ordre réside dans l'énorme différence d'action présentée par une tasse de café noir, prise pure ou suivie du nombre que l'on voudra de tasses de lait, et la même tasse de café noir mélangée avec une égale quantité de lait. La première est tonique, excitante, réveillante, constipante; la deuxième, indifférente ou simplement laxative, constitue ce poison sûr, mais lent, qui conduit tant de portières parisiennes à leur quatre-vingtième année. Je n'insiste pas.

Tout cela étant dit, et avant de terminer, je tiens à ajouter ceci : si semblable à la morphine que soit la substance voisine que je viens d'étudier, elle n'est pas identique et ne donne pas d'effets superposables.

L'action analgésique, brusquerie à part, est plus parfaite avec la morphine, l'action euthermique plus soudaine, plus vive, plus agréable; plus durable? peut-être pas. En tout cas, si l'un des alcaloïdes présente une infériorité notoire dans le mode de production de la chaleur, de cette chaleur qui donne le signal du retour conscient à la force normale, de ce fait seul va découler pour le praticien l'obligation de ne se pas montrer exclusif; il ne devra pas repousser l'aide de l'auto-suggestion, et même il n'y a pas de raison pour ne pas emprunter à la morphine (sans le dire) ce qu'elle peut avoir de bon, de plus sensiblement agréable. Cela veut dire, en d'autres termes, que des cas se présenteront où, dans la cure de la morphinomanie, il y aura avantage à mélanger à la solution héroïque rationnée une quantité à déterminer de morphine — de même qu'il y aura parfois indication d'employer concurremment la spartéine, — et utilité surtout aussi à s'appuyer sur le bromure de potassium, pour ne pas éterniser chez le patient la surcharge d'énervement que doit lui avoir laissé le stock de morphine si patiemment accumulé. Tout cela est à revoir.

En résumé, voilà une large voie ouverte à la thérapeutique : mais comme l'accès n'en est libre que depuis hier, il y convient de marcher avec la plus grande prudence, de se garder de tout emballement et d'être, là comme ailleurs, toujours de bonne foi et éclectique.

CONCLUSIONS.

Rappel partiel de la précédente conclusion. — L'héroïne sera donc employée dans les cas où la morphine trouvait ses indications, ayant un effet antialgique presque égal et un pouvoir hypnogène supérieur. Elle est dépourvue de l'inconvénient majeur de la morphine, à savoir de cet ensemble de sensations agréables qui, suivant

Digitized by Google

immédiatement la piqûre, incitaient le malade à y recourir de nouveau par plaisir une fois guéri.

En second lieu, l'héroïne supprime bien la douleur, mais sans cette merveilleuse instantanéité qui est l'apanage de la morphine; la disparition de la souffrance est progressive, (relativement) lente, et se fait souvent sans que la personne en ait spontanément conscience. Donc, point d'euphorie remplaçant la douleur chez le malade, ou bien apparaissant après la piqûre chez le sujet bien portant, et infériorité notoire de la « mise en scène » du soulagement.

En somme, il n'y a là rien de bien tentant à rechercher, et on ne verra jamais sans doute se constituer d'héroïnomanie [1].

Corollairement, et si ces conclusions sont justes, la substitution, à dater de ce jour, de l'héroïne à la morphine dans la thérapeutique usuelle, aura pour conséquence naturelle la disparition des morphinomanes *car il ne s'en fera plus de nouveaux.*

Mais les morphinomanes actuellement existants, pourrons-nous les guérir? L'héroïne parcimonieusement dosée, et maintenue au-dessous de la dose somnifère, produit, sans qu'il y ait rien là qui se puisse comparer à l'euphorie ni constituer ainsi pour le malade une tentation de remplacer l'intoxication qui s'en va par une nouvelle, une sensation de chaleur qui envahit l'être tout entier, et, chez les morphinomanes dans le « besoin », fait cesser l'énervement et les tire de l'anéantissement algide. Seulement, tandis que la *ration* morphinée *d'entretien* ne réalisait et maintenait cet effet qu'au moyen de doses sans cesse accumulées, l'héroïne permet d'obtenir ce résultat, au moins pour les petits morphinomanes de (0 gr. 12 à 0 gr. 25 ou 0 gr. 30 par jour), sans qu'il soit besoin d'en élever les doses d'une façon progressive, ni surtout parallèle. La dose thérapeutique reste en tout cas au-dessous de la dose somnifère, ce qui, en raison du profond sommeil que détermine l'alcaloïde nouveau, est une garantie contre le danger d'empoisonnement.

Cette action tout à fait paraxodale de l'héroïne ne me semble être justiciable que d'une seule explication, c'est qu'elle soit précisément ici fonction du pouvoir nervo-régulateur que j'ai montré appartenir à chacune des substances qui se rencontrent ici en antagonistes.

1. Je dois dire cependant que dans un cas de neurasthénie ayant engendré la morphinomanie, il s'est établi, du fait de la cure, une véritable héroïnomanie, à laquelle je m'attaque actuellement.

Le pouvoir hypnogène intense de l'héroïne, apparaissant dès les petites doses, conduit à ce fait que l'on ne peut être héroïnomane comme on est morphinomane, en accomplissant ses devoirs sociaux. — Au lieu d'une excitation parfois brillante, c'est une somnolence profonde qu'on offre presque de suite aux réactions.

Digitized by Google

L'une, la première, a déterminé chez un sujet une intoxication d'ordre chimique due à l'accumulation dans l'organisme d'une quantité plus ou moins grande de doses pondérables, dont l'ensemble est totalisable et peut être représenté par un poids que donnera le tableau de la balance : cette intoxication a eu pour conséquences des désordres physiques, chimiques et vitaux dont la synthèse est représentée fonctionnellement par l'anéantissement algide « de l'abstinence en besoin », et anatomiquement, au premier chef, par la contracture permanente du réseau artériolaire. La seconde, sans l'entremise de la déchéance corporelle, des altérations humorales et nerveuses dont nous avons vu l'aboutissant, détermine un choc nerveux et galvanise ainsi pour un instant les *nervi vasorum* de la peau, des muscles, du cœur, du cerveau, etc. Il n'y a pas ici de dosage à essayer. Ainsi ferait l'étincelle électrique. Autrefois, on eût comparé ces deux forces ou leur mode d'action à celui d'un poison — opposé à un virus. Il est évident, dans tous les cas, qu'il ne peut pas y avoir eu, dans l'action du deuxième poison, salutaire, modification de la crase sanguine, c'est-à-dire de la composition des humeurs, des parenchymes viscéraux, de la biologie cellulaire. Je dirai, quant à moi, que l'action comparée des deux alcaloïdes m'est tout à fait inexplicable en dehors de mon hypothèse. Tout ce que je sais, par exemple, c'est qu'il s'agit là de deux forces absolument différentes et incommensurables entre elles.

Enfin, pour sortir de la théorie, je crois pouvoir terminer en disant que, dans cette terrible question du traitement de la morphinomanie, c'est un véritable progrès d'avoir trouvé le moyen d'aborder la méthode de suppression lente, en supprimant immédiatement et d'un seul coup la morphine, sans que le malade s'en aperçoive; en lui continuant ses rations d'entretien en piqûres — avec effet identique, puisque l'euphorie avait depuis longtemps cessé d'accompagner l'injection; — et en diminuant de beaucoup la saturation toxique, puisqu'en tenant compte de la toxicité deux fois plus forte de l'héroïne, ce malade y gagnera toujours; dans un cas que j'ai cité, 1 centigramme d'héroïne remplaçait 6 centigrammes de morphine. Or 0 gr. 02 morphine et 0 gr. 01 héroïne s'équivalent à peu près en toxicité. Le malade bénéficiait donc ici de l'absorption en moins de 4 unités toxiques.

Conclusion.

Jusqu'à de nouvelles recherches venant infirmer ou modifier nos résultats, l'héroïne est véritablement ce que nous avons de mieux pour guérir la morphinomanie : elle en est le remède héroïque.

Digitized by Google

Lorsque j'ai rédigé l'article ci-dessus, compulsant et soupesant mes observations, retouchant au fur et à mesure des résultats obtenus, j'étais tout au plaisir d'avoir réalisé une heureuse innovation thérapeutique, persuadé de tenir enfin un quasi spécifique de la morphinomanie. Or, si le succès dans le traitement de cette affection reste parfaitement *possible* avec l'héroïne, ce n'est qu'au prix d'une extrême précision dans les détails de la méthode, et d'une inflexible rigueur dans la surveillance du malade, — surveillance dont j'avais cru à tort que l'on pouvait se départir partiellement, le traitement étant ici aussi peu pénible que possible. J'oubliais que l'on avait affaire à des névropathes, à des monomanes; j'avais tort.

Tout d'abord, combien j'avais raison d'attirer à satiété l'attention sur ce fait que j'avais seulement en vue les petits morphinomanes, restés à la dose de 0,20, ou à peu près. Cela est d'une importance capitale, car avec ce minime poids total de morphine, on a, en le fractionnant, des rations d'entretien assez faibles pour que les rations correspondantes d'héroïne, additionnées, donnent un total (de cet alcaloïde) inférieur à la dose hypnogène thérapeutique.

Cela posé, je me disais : Voici une substance capable d'imprimer à l'organisme diverses modifications physiologiques, et cela avec une énergie tout à fait exceptionnelle, bien supérieure en tout cas à celle dont jouit la morphine. Elle est susceptible de provoquer une *constipation* formidable, des sueurs (chaudes) d'une violence à rappeler celles de la pilocarpine; enfin elle endort; elle produit un sommeil vrai, et bien différent de celui de la morphine, et non plus une simple somnolence. Dès lors, dans ma pensée, le morphinomane qui, dans le but de se guérir, prend de l'héroïne par doses fractionnées s'arrêtera forcément, au seuil de l'intoxication, dès la première majoration des doses, en se rendant compte de cette action violente lui rendant du coup impossibles toutes les obligations sociales; et cela sans donner lieu au moindre plaisir euphorique.

Par conséquent, on peut sans rien craindre, et presque de confiance, s'en remettre, pour la cure héroïque, au morphinomane qui, intelligent, tente résolument de se guérir.

Hélas, il faut en rabattre! Toutes ces propositions restent exactes, mais quelle sourdine ne faut-il pas mettre à notre chant de victoire!

Pas le moindre plaisir euphorique! Sans doute il n'y a pas ici l'*euphorie* de l'alcaloïde rival; mais les morphinés sont des névrosés aux sensations obtuses, sinon émoussées; ils sont peu capables de mettre les points sur les i et, quand ils ont le bonheur de trouver un philtre faisant cesser les affres du besoin, il est difficile pour eux de différencier le bonheur de la délivrance, et l'euphorie des toxico-

Digitized by Google

manes. La *constipation*, même poussée au point de nécessiter de fréquents *accouchements* par les fers et la *cuiller*, mais ce n'est pas cela qui peut arrêter des gens assoiffés de la jouissance morbide! *La sueur* est déjà un obstacle plus considérable, ainsi que le sommeil toxique; la sueur, parce qu'elle incommode sérieusement les malades, jusque dans leurs occupations, détériorant leur vêtement, et compromettant la décence de leur mise; la tête ruisselante, au sens vrai du mot, d'une sueur incessamment renouvelée, et pouvant se reproduire pendant douze ou quinze heures après la dernière grosse piqûre.

Même inconvénient venant du sommeil; mais le toxicomane peut encore se défendre, et ce n'est pas cela qui mettra obstacle à sa funeste passion, car il va se tirer d'affaire avec la kola, le café, ou en s'abandonnant à de courtes siestes; et cela d'autant plus qu'il m'a semblé y avoir un certain balancement compensateur entre les divers effets du médicament. Par exemple, l'homme qui dort sous l'influence de l'héroïne suera, mais pas au point de tremper ses draps; l'homme qui, forcé de vaquer à ses affaires, luttera contre le sommeil ou bien le combattra (par la marche, etc.) est celui qui aura les sudations dont j'ai parlé, profuses au point de constituer un *accès* sudoral de durée indéterminée.

Bref il n'y avait pas erreur à dire, comme je l'ai fait, qu'en entreprenant le traitement des morphinomanes à l'aide de l'héroïne, on aborde un traitement dépourvu de péril en lui-même, et sans danger d'introniser la nouvelle intoxication vicariante, au lieu et place de celle que l'on combat; mais c'est à la condition expresse, (alors que je la supposais à tort contingente), de ne pas marcher au hasard; de ne pas confier au malade lui-même le soin de sa cure; — de ne pas considérer comme étant l'équivalent de la morphine une substance telle que l'héroïne, une fois et demie plus toxique, différant dans ses effets et bien plus énergique; — *d'employer une méthode*, et de s'y conformer invariablement et constamment. Il n'est pas de petit détail dans un tel ordre d'idées.

Je n'en veux donner qu'un exemple, et celui-là date d'hier.

Il concerne la femme d'un confrère, laquelle chose bizarre, est morphinomane, alors que son mari ne l'est pas. Elle prenait 0,40 de morphine par jour, et rien que ceci montre l'importance de la dose toxique en usage, comme facteur à faire entrer en ligne de compte pour le choix et la confection du programme thérapeutique à exécuter. En raison de ses attaches conjugales, impossible de lui rien céler; il fallait discuter avec elle, comme on l'eut fait avec quelqu'un du métier. Au jour où je l'entrepris, je n'étais pas

Digitized by Google

en possession de la notion d'équivalence physiologique possible d'une dose faible et à peu près *fixe d'héroïne* et de rations morphiniques variant de 2 à 4 ou 6 centigrammes. Tout ce que je savais et pus lui dire était le rapport toxique des deux alcaloïdes ou 2/5. Par conséquent, elle devait remplacer chaque ration de 0,05 de morphine par une prise de 0,02 d'héroïne. Or, qu'arriva-t-il? C'est qu'elle obéit complaisamment, et prit dès le début, 0,40 × 2/5 ou 0,16 d'héroïne, vérifiant avec joie par elle-même la loi qui donne aux morphinomanes une exceptionnelle tolérance pour l'héroïne. Elle n'éprouvait pas les symptômes toxiques *que de droit*, en absorbant ces doses héroïnées (*inutilement surchargées* pour équivaloir physiologiquement aux rations usuelles de morphine)[1]: aussi advint-il fatalement ce qui devait advenir, c'est-à-dire que la malade augmenta graduellement ses doses, et en est aujourd'hui, m'a-t-elle dit, à 0,40 d'héroïne par jour, ce qui correspond à 100 centigrammes de morphine; autrement dit, depuis le début de cette pseudo cure, engagée sans méthode et commencée par une erreur néfaste, cette dame a plus que doublé la dose de son poison.

« Je suis actuellement à 0,40 d'héroïne par jour, mon pauvre docteur. Ah! je vous en réponds! *Le besoin existe tout autant pour l'héroïne que pour la morphine!* Comme constipation, je n'en ai pas eu, mais l'*appétit a* complètement *disparu*... Si je dors davantage? Ah ça, oui! à tel point que parfois je puis à peine achever ma piqûre; je m'endors dans le fauteuil, la seringue à la main, dans la même situation, le bras tendu, la main fermée! j'ai bien des palpitations et des douleurs au cœur, mais je n'y faisais pas attention »...

Ainsi donc, la dose de 0,05 en bloc n'était pas si dangereuse que je croyais, puisqu'une personne (morphinomane il est vrai), supporte 0,05 × 8 = 0,40 par jour [2]. Aussi bien, avais-je à mainte reprise, spécifié que mes conclusions ne visaient que les *petits morphinomanes* (à 0,20). Et pourtant la dose de cette dame n'est *pas exceptionnelle*, puisqu'elle équivaut, en toxicité, à 1 gramme de morphine, et que nombre de gens arrivent à 2, 3, 5, et même 8 grammes par jour.

1. Il y eut ici une autre cause bien inopportune d'insuccès, une fatale erreur du mari qui, au lieu de faire faire les premiers jours une solution d'héroïne *plus faible* de 1/2 que celle de morphine, fit faire une solution presque *doublée*!! comme concentration; 48 heures après seulement, je m'aperçus de l'erreur; il fallait dès lors diviser par 4 le titre nouveau pour revenir au degré de concentration *indiqué* pour le début de la cure; c'est dire que, rien que de ce fait, l'essai était mort-né; l'héroïne, faussée au premier engagement, n'était plus que le *telum imbelle sine ictu*.

2. Cette dose d'héroïne reste *dangereuse* comme dose thérapeutique, c'est-à-dire pour les sujets vierges de cet alcaloïde ou n'en ayant absorbé jamais plus de 2 à 3 centigrammes dans une journée.

Digitized by Google

Mais, en fin de compte, les résultats énoncés dans mon précédent travail sont-ils annihilés par les derniers acquis? En aucune façon, bien que je n'eusse pas hésité, s'il en eût été ainsi, à les produire quand même. Au contraire, ils ne s'en trouvent que mieux précisés en raison même des limites entre lesquelles ils sont renfermés. C'est ainsi qu'ils subsistent intégralement pour les sujets sains et pour les petits morphinomanes. Pour tous les cas qui s'en écartent, les recherches restent à faire; rien ne prouvant en effet, que des rations morphinées d'entretien de 0,10 à 0,20 chacune puissent être utilement, ou même impunément, remplacées par des doses d'héroïne plus ou moins adéquates éventuellement, tout en restant fixées entre 0,04 et 0,05 — entre 0,07 et 0,08.

Quant à la dame en question, au lieu de prendre chaque jour 10 piqûres de 0,02 d'héroïne, — soit 0,20, — matin et soir, pour remplacer 0,04 × 10 de morphine, elle eût dû débuter en prenant trois fois par jour 0,05 d'héroïne, — qu'elle eût pu rapidement réduire à 0,04 × 3 puis à 0,03 × 3. — Je ferais observer, en passant, que cette dame offrait un bien remarquable exemple de « piquomanie ». « Mais pourquoi faites-vous dix seringues à 0,02 au lieu *d'une* grosse seringue à 0,20? — Je ne sais pas! Je crois qu'en faisant ainsi je me figure en prendre davantage. Si j'avais une solution concentrée, je ne serais pas sage... » Mais je m'aperçois que j'ai l'air de défendre pied à pied un terrain qui, malgré tout, reste terrain conquis; or, dans aucun cas, à aucun prix il ne doit rester dans l'esprit du lecteur, à propos d'un sujet de thérapeutique, rien qui, de près ou de loin, ressemble à une discussion. Il doit en conserver dans sa mémoire une notion nette comme une définition de dictionnaire. *Telle substance* : plus ou moins toxique; utile dans tel cas, nuisible dans tel autre. — Posologie = tel maximum, et tel minimum, *pro die*. — Aussi, dans le cas présent ce ne me semble pas être une superfétation de reprendre ici — au risque d'encourir le reproche de trop fréquentes répétitions — le résumé de nos connaissances sur l'héroïne, dans la forme même qu'affecterait un article de dictionnaire médical sur la matière.

HÉROÏNE. — Ether diacétique de la morphine, avec laquelle elle présente les plus grandes analogies. Employer le chlorhydrate, en injections sous-cutanées, en se rappelant qu'elle est plus toxique que la morphine dans la proportion de 5/2. Ce corps est un narcotique, convulsivant à fortes doses, mais sédatif en raison de ce fait

1. Elle a pris cette dose après correction puisque tout d'abord elle prit une solution d'héroïne 2 fois plus forte que sa solution de morphine habituelle!!!

Digitized by Google

qu'il est, avant tout, à dose thérapeutique, RÉGULATEUR *du système nerveux*, à l'instar de la morphine. Il apaise les souffrances — algiques vraies, viscérales et thermiques; et cela d'une façon progressive, rapide, mais *non instantanée* comme avec la morphine : — aussi bien cette action est-elle parfois non perçue sur le moment même ou elle s'opère. Elle n'est d'ailleurs suivie *d'aucune euphorie chez le sujet malade* ou toxicomane; elle est *remplacée chez le sujet sain* par une sensation d'étourdissement, ou bien de sommeil profond qui vous envahit avec ou sans malaise et souvent état vertigineux. Le triomphe de l'héroïne, c'est dans la thérapeutique broncho-pulmonaire; soit qu'elle agisse en tant qu'*eupnéique*, dans la congestion pulmonaire — comme « antispasmodique régulateur » dans l'asthme (apaisement de la contracture des fibres de Reissessen) — ou simplement en qualité de sédatif (bronchite quinteuse).

Sans action subjective fâcheuse sur l'appareil *cardio* pulmonaire aux doses thérapeutiques initiales, l'héroïne, ne produisant pas d'euphorie dans la bonne majorité des cas, est toute désignée pour *remplacer la morphine*, pour laquelle le souvenir de l'euphorie sera toujours, au moins, vis-à-vis des caractères faibles et des sujets hérédonévropathes, un agent provocateur trop puissant — hélas! — à la toxicomanie,

Si l'on met en parallèle héroïne et morphine, on verra que *celle-ci*, absorbée aux doses thérapeutiques fortes, abolit la douleur en une ou deux minutes, et cela, non pas en obnubilant et endormant le névrosé avec, mais tout en produisant une excitation énervante allant quelquefois jusqu'à l'horripilation. Les somnolences, intermittentes et fort courtes, apparaissent seulement au bout de quelques heures. Toutes les sécrétions sont abolies, y compris l'urine; *la sueur seule* est augmentée. L'appétit peut encore être conservé; la constipation est moindre qu'avec l'opium. Bref, le sujet bavard, loquace, alternativement agacé et alourdi, les yeux petits et bridés dans la résistance au sommeil, peut encore marcher. L'*héroïne*, abolissant plus lentement la souffrance, produira très rapidement, à la dose thérapeutique extrême, un sommeil calme, mais profond et irrésistible. Les sueurs arrivent, bientôt continues, profuses, généralisées, *chaudes*, avec des redoublements tels que le sujet est arrêté de ce seul fait et, dans certains cas, ne peut rien faire qu'il ne soit constamment obsédé par une seule pensée, le besoin et la nécessité de changer ses effets mouillés, à peine de courir un risque sérieux, ou même seulement d'être ridicule. Les tissus viscéraux sont bien plus touchés que par la morphine. On a observé des gastralgies, des crampes gastriques et néphro-uretérales. L'appétit disparaît, et la

Digitized by Google

constipation est parfois si intense qu'au bout de vingt-quatre heures peut-être, il faudra, si l'on n'a pas pensé à y obvier par avance, aller chercher les excréments avec une cuiller.

Pour tous ces motifs, nul ne pouvant guère être tenté de recourir *par plaisir* à cette médication, il semble qu'il n'y ait pas lieu de craindre l'héroïnomanie.

Et si cet aléa disparaît entièrement, on pourra utiliser heureusement l'énergie exceptionnelle des divers effets physiologiques de l'héroïne.

Si la toxicité en est plus puissante, on obtiendra, par compensation, avec des doses faibles de ce produit non euphorigène, un effet équivalant à celui d'absorptions morphinées beaucoup plus chargées; en outre le dernier alcaloïde est doué d'une soupape de sûreté : l'héroïne produit souvent, au moins après quelques heures, une polyurie où l'urine, jaune clair et fort abondante, rappelle l'aspect des urines *dites nerveuses*. Voilà donc un émonctoire naturel pour l'élimination du poison.

L'héroïne est à essayer dans le traitement de la morphinomanie, et elle a chance de réussir chez les petits morphinomanes, car l'expérience a prouvé qu'on obtient, avec une dose minime, des effets d'euphorie thermique et dynamophore *analogues* à ceux de rations morphiniques d'entretien très supérieures, l'accroissement parallèle des doses héroïnées n'oscillant que dans de faibles limites : si bien qu'avec des dangers d'intoxication presque nuls, on rend aux morphinés cachectiques la force et la chaleur suffisantes pour remplacer la morphine; et ces rations substituées ne déterminant aucune euphorie, les malades ne s'opposeront vraisemblablement pas à leur diminution, puis à leur suppression graduelle.

Pour les morphinomanes absorbant beaucoup plus de 0,20 par jour, de nouvelles recherches sont nécessaires, car l'accroissement des doses héroïques, introduisant le sujet dans la zone somnifère — et dangereuse, les conditions sont du tout au tout changées. Et l'on ne saurait être trop prudent de ce côté, si l'on songe que le *besoin existe* avec l'héroïne *comme avec la morphine*; que le morphinomane est capable d'absorber de fortes doses du poison nouveau; et que les bons résultats obtenus en abordant les petits morphinomanes avec une méthode et une dose données, ne préjugent aucunement le succès de tentatives analogues faites sur de gros morphinomanes, avec des méthodes non éprouvées, et en faisant absorber des doses reconnues toxiques, même dans des conditions différentes.

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU PLEURO-TYPHUS

ET DES PLEURÉSIES A BACILLE D'EBERTH

Par le Dr Paul REMLINGER

Médecin-Major hors cadres

Sous-directeur de l'Institut impérial de Bactériologie à Constantinople.

La notion des pleurésies typhiques date de la découverte du bacille d'Eberth. Avant l'ère bactériologique, différents auteurs (Spiegel, Louis, Twedie)[1] avaient bien signalé chez des dothiénentériques l'existence de pleurésies, mais il semble que la relation entre l'inflammation de la séreuse et la maladie générale leur ait échappé. — En 1881, MM. Lecorché et Talamon[2] publient une observation fort intéressante de fièvre typhoïde ayant commencé par une pleurésie, mais ils ne discutent pas encore la signification de ce mode de début. Les premiers, MM. Rendu et de Gennes[3] isolent le bacille d'Eberth d'un pyo-pneumothorax survenu au cours d'une fièvre typhoïde. Cependant cette observation de pneumothorax consécutif vraisemblablement à un infarctus de la base droite est assez complexe; les microbes vulgaires de la suppuration coexistaient dans l'épanchement avec le bacille d'Eberth de sorte que Valentini[4] (1889), Loriga et Pensuti[5], Mya et Belfanti[6] (1890) paraissent avoir observé les premières véritables pleurésies typhiques. — En 1891, Talamon[7] publie un nouveau cas de fièvre typhoïde ayant débuté par une pleurésie, mais il lui manque encore le contrôle de la Bactériologie. Puis viennent les observations de

1. Labiche, *Des pleurésies à bacille d'Eberth*, Thèse de Paris, 1899.
2. Lecorché et Talamon, *Études médicales faites à la maison Dubois*, 1881.
3. Rendu et de Gennes, Société clinique, 1885.
4. Valentini, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1889.
5. Loriga et Pensuti, *Réforma medica*, 1890.
6. Mya et Belfanti, *Journal de l'Académie royale de Turin*, 1898.
7. Talamon, *Médecine moderne*, 1891.

Digitized by Google

Charrin et Roger[1], de Fernet[2], de Kelsch[3], de Dineur[4], de Weintrand[5], de Besson[6], d'Achard[7], de Jemma[8]. En 1899 paraît, inspirée par Achard, la thèse de Labiche[9] où la plupart des faits précédents se trouvent consignés. Signalons enfin les deux cas récents de Souques, Lesné et Ravaut[10]. Sur 1 055 typhiques soignés à Tunis à l'hôpital du Belvédère, du 1er janvier 1897 au 1er juillet 1900, nous avons eu l'occasion d'observer 7 pleurésies à bacilles d'Eberth. Elles portent à une trentaine le total des observations dont on trouve la trace dans la littérature médicale[11].

Tous ces faits peuvent, croyons-nous, se répartir en trois groupes bien distincts.

1er Cas. — La localisation du bacille d'Eberth sur la plèvre peut être contemporaine du début de la dothiénentérie. Les deux affections se confondent à l'origine. Parfois même, la pleurésie paraît précéder la fièvre typhoïde et constituer la première manifestation clinique de la maladie. C'est le pleuro-typhus.

2e Cas. — La pleurésie apparaît à une époque plus ou moins tardive de la dothiénentérie, pendant la convalescence le plus souvent. C'est la pleurésie typhique proprement dite.

3e Cas. — La pleurésie à bacilles d'Eberth, peut survenir à titre de complication, d'infection secondaire au cours d'une autre maladie.

Inversement nous étudierons dans un quatrième et dernier para-

1. Charrin et Roger, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1891.
2. Fernet, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1891.
3. Kelsch, *Semaine médicale*, 1892.
4. Dineur, *Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 1897.
5. Weintrand, *Berliner klinische Wochenscrift*, 1893.
6. Besson, *Revue de médecine*, 1897.
7. Achard, *Semaine médicale*, 1898.
8. Jemma, *Gazetta degli Ospidali*, 1897.
9. Labiche, Thèse de Paris, 1899.
10. Souques, Lesné et Ravaut, Société des hôpitaux, 19 janvier 1900.
11. Depuis l'impression de cet article, M. Widal a communiqué à la Société médicale des hôpitaux (séance du 27 juillet 1900) 3 cas de pleurésies typhoïdiques causées par le bacille d'Eberth. Le liquide était séro-fibrineux dans un cas, hémorragique chez les deux autres malades. Toujours des signes pulmonaires avaient précédé l'établissement de la pleurésie. Dans chaque cas, l'exsudat s'est montré doué de propriétés agglutinantes. Tout récemment, M. Siredey a communiqué à la même société (séance du 12 octobre) un nouveau cas de pleurésie à bacille d'Eberth avec cette particularité intéressante qu'au lieu de se montrer à la période d'état la pleurésie est survenue en pleine convalescence, 21 jours après la défervescence. Enfin au 13e Congrès international des sciences médicales (Paris, 1900), M. Galliard a communiqué l'observation d'une pleurésie purulente à bacille d'Eberth guérie sans pleurotomie à la suite de six thoracentèses successives. Revenant sur cette question à la séance de la Société médicale des hôpitaux du 12 octobre il a relaté deux nouveaux cas de pleurésies survenues au cours de la fièvre typhoïde et consécutives à des infarctus pulmonaires.

Digitized by Google

graphe les pleurésies qui, développées au cours de la fièvre typhoïde, sont dues non au bacille d'Eberth mais à un microbe adventice, au staphylocoque principalement. Elles présentent de grandes analogies avec les pleurésies du 2e groupe.

I

La *pneumonie* est parfois la première manifestation clinique de la fièvre typhoïde. C'est le *pneumo-typhus*, trop connu pour que nous insistions. Dans deux observations de Talamon, dans une observation de Fernet, la première manifestation d'une dothiénentérie a été une *pleurésie*, les symptômes typhiques n'ont fait leur apparition que plus tard. D'où le nom de *pleuro-typhus*, donné par analogie à ce complexus symptomatique.

Nous avons d'autre part recueilli deux observations où l'accident primitif fut une *bronchite* intense et généralisée qui domina la scène morbide pendant toute la durée de l'affection. Sans nous arrêter aujourd'hui au *broncho-typhus*, nous allons relater quatre observations du syndrome décrit par Talamon et Fernet. Il paraît correspondre à un type clinique des mieux définis :

Observation I. — *Pleuro-typhus* (*pleurésie gauche et fièvre typhoïde*). *Guérison.*

C..., Albert, vingt-deux ans, 2e soldat à la 6e Compagnie d'ouvriers d'administration. Antécédents héréditaires et personnels sans intérêt.

C..., entre au Belvédère le 3 mai 1900, avec le diagnostic « Pleurésie gauche ». Il est malade depuis quatre jours. Son affection a débuté avec une certaine brusquerie, sans cause connue, par une douleur en forme de point de côté s'étendant à toute la partie gauche de la poitrine.

Presque en même temps il était pris de maux de tête et de courbature généralisée. Insomnie la nuit. Le lendemain anorexie, vertiges dans la station debout. Le malade entre à l'infirmerie où on constate l'existence de fièvre (39°), et d'un début de pleurésie. État stationnaire les deux jours suivants.

Une épistaxis se produit le matin du 4e jour. Évacuation sur l'hôpital.

On note l'existence d'une pleurésie gauche à moyen épanchement. Il existe un peu de skodisme sous la clavicule. En avant la matité ne paraît pas augmentée et l'auscultation ne révèle rien que de très normal. Le cœur n'est pas déplacé. En arrière il existe à partir de la pointe de l'omoplate de la matité, du souffle expiratoire, de la pectoriloquie.

Cet épanchement est très bien toléré. Le point de côté a disparu. Le malade n'a ni toux, ni dyspnée. La T. forme un plateau à 39° et on est surpris de l'état de prostration du malade.

La langue est blanche au centre et rouge sur les bords. L'anorexie est

Digitized by Google

absolue. Il existe de la douleur à la pression du creux épigastrique et de la fosse iliaque droite. Pas de gargouillement, constipation.

Céphalée, insomnie, courbature généralisée. Bourdonnements d'oreilles. La rate ne paraît pas augmentée de volume; pas de taches rosées. Les bruits du cœur sont bons, 96 pulsations. Pas de dicrotisme du pouls. Les jours suivants l'état demeure stationnaire. La T. se maintient entre 39 et 40° et les signes d'un épanchement modéré du côté gauche coexistent toujours avec des symptômes digestifs et nerveux qu'on est peu habitué à rencontrer au cours des pleurésies. Une diarrhée jaune, ocreuse s'installe; du gargouillement apparaît dans la fosse iliaque droite. Enfin le 8 mai, au 9e jour de la maladie, des taches suspectes apparaissent sur l'abdomen et

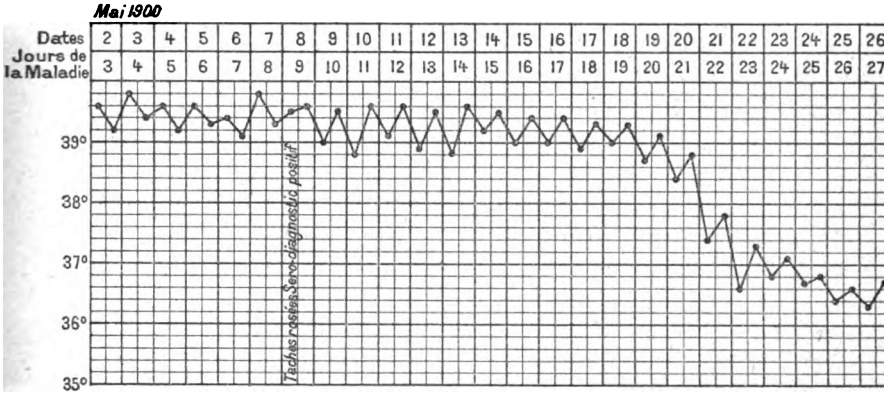


Fig. 1.

le séro-diagnostic fournit un résultat positif. Le 10, le malade est ponctionné à la seringue de Strauss; le liquide est séreux, très légèrement hématique. Ensemencé en bouillon et sur gélatine, il fournit une culture pure de bacilles d'Eberth. Son pouvoir agglutinant est sensiblement égal à celui du sang (1/40 à 1/50.)

La maladie évolue par la suite de façon classique mais avec une atténuation assez marquée des symptômes. Le liquide augmente peu; le niveau le plus élevé de la matité a été trouvé à trois travers de doigt au-dessus de la pointe de l'omoplate. Les phénomènes nerveux (prostration, céphalée, insomnie), très accentués au début, s'atténuent peu à peu puis disparaissent. Les phénomènes digestifs (état saburral, anorexie, diarrhée) durent plus longtemps, mais sont très atténués. A partir du 14 mai (15e jour de la maladie) l'épanchement a une tendance à diminuer. Il ne persiste plus à la base qu'une mince couche de liquide. Au 20e jour, la T. commence à baisser et elle atteint la normale deux jours plus tard. Le malade se trouve tout à fait bien et réclame à manger. Il subsiste à la base une légère nappe liquide qui ne tarde pas à se résorber.

Digitized by Google

L'alimentation est reprise avec les précautions d'usage et la convalescence se poursuit sans incidents.

Lorsque le malade part en congé à la date du 10 juin, la restitutio ad integrum est complète et il ne subsiste à la base gauche aucun reliquat pleurétique.

Obs. II. — *Pleuro-typhus. Péricardite sèche. Guérison.*

J..., Marcellin, vingt-deux ans, 2e soldat à la 21e section de commis et ouvriers d'administration. Boucher avant l'incorporation, n'a jamais été malade.

Il entre au Belvédère le 18 janvier 1898 et n'est souffrant que depuis la veille. Il a été pris subitement, sans cause connue, vers le milieu de l'après-midi, d'un violent point de côté au niveau des fausses côtes gauches. En même temps est survenue de la dyspnée, de l'anxiété respiratoire, de la tendance à la syncope.

A l'hôpital, l'examen de la cage thoracique ne révèle rien d'anormal en avant, 22 respirations. Pas de skodisme. Les sommets sont sains. En arrière et à gauche, il existe à partir de la pointe de l'omoplate de la matité et une diminution très notable de la respiration et des vibrations; ni souffle, ni égophonie. Toux pleurétique. Pas d'expectoration.

La langue est saburrale. Anorexie. Le ventre est souple, non douloureux. Deux selles diarrhéïque jaunâtres. Pas d'hypertrophie du foie ni de la rate.

Le cœur n'est pas déplacé et les bruits sont bien frappés, 84 pulsations. Rien à noter du côté du système nerveux. T. 39°.

Les jours suivants, l'épanchement pleurétique augmente. Du skodisme fait son apparition sous la clavicule. En arrière, la matité, l'abolition des vibrations, le souffle et l'égophonie existent à partir de la partie moyenne de l'omoplate. La T. forme un plateau à 39°. Le malade est considéré comme atteint d'une banale pleurésie.

Cependant vers le 24 janvier, il attire l'attention sur des vertiges au cours des changements de position, sur de l'insomnie, des maux de tête. Il accuse des nausées, des épistaxis très légères mais qui se reproduisent chaque matin. En même temps, on est surpris de sa prostration et de l'état saburral de la langue; deux à trois selles diarrhéïques par jour. La fosse iliaque droite est douloureuse et présente du gargouillement.

Le 26 (au 10e jour) cinq ou six taches rosées font leur apparition sur les côtés du thorax et le séro-diagnostic fournit un résultat très nettement positif (pouvoir agglutinant 1/100).

La maladie évolue sous une forme banale et avec une moyenne intensité. La T. fait un plateau autour de 39°. Le malade est soigné par la méthode de Brand. Les jours suivants, il prend tout à fait le masque de la dothiénentérie dont il présente au complet les symptômes digestifs et nerveux. L'épanchement augmente légèrement. La limite supérieure se confond avec l'épine de l'omoplate. Le cœur est légèrement dévié vers la droite, une ponction à la seringue de Debove donne un liquide séreux qui, ensemencé en bouillon et sur gélose, fournit une culture pure et typique de

Digitized by Google

bacilles d'Eberth. Le pouvoir agglutinant de ce liquide est plus faible que celui du sang (1/40 au lieu de 1/100). La température continue à osciller autour de 39°.

Le 2 février, à la visite du matin, le malade accuse une douleur vive dans la région précordiale et au creux épigastrique. Le chiffre des respirations est monté à 36; celui des pulsations à 96 (T. 38°,3). L'épanchement pleurétique est stationnaire et paraît plutôt en voie de diminution. Mais on perçoit un peu au-dessus de la pointe du cœur, un double frottement péricardique, très net, sans propagation, augmentant d'intensité par la pression du stéthoscope et dans la position assise. En dehors de ce frottement,

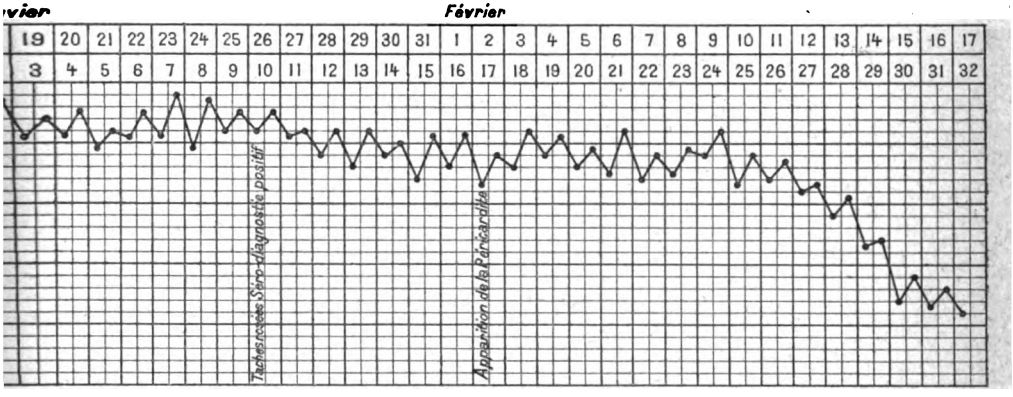


Fig. 2.

on entend les bruits du cœur un peu plus sourds et plus mal frappés que les jours précédents. Le pouls est mou, dicrote, dépressible. La matité cardiaque paraît légèrement accrue. Suppression des bains.

5 février. — Le frottement péricardique a augmenté d'intensité et il est perceptible à la palpation. Les bruits du cœur s'entendent mieux que les jours précédents; le pouls est plus fort (84 pulsations). La dyspnée est moindre. Toute sensation d'angoisse précordiale a disparu.

L'épanchement pleurétique est en voie de diminution; son niveau supérieur coïncide avec la pointe de l'omoplate. Le cœur revient en place.

La dothiénentérie continue à évoluer sous une forme banale et atténuée; quatre selles diarrhéïques par jour. Le ventre est souple, peu douloureux. Les phénomènes nerveux sont peu marqués. Pas de délire.

10 février. — Le frottement péricardique est en voie de diminution. Les bruits du cœur sont bien frappés. La matité cardiaque n'est pas augmentée.

12 février. — Le frottement a disparu. Le niveau du liquide pleurétique se confond toujours avec la pointe de l'omoplate.

14 février. — Le malade est apyrétique. La langue est tout à fait nettoyée. Une à deux selles par jour. Les nuits sont bonnes et le malade reprend sa physionomie habituelle. Le cœur seul continue à être un peu rapide

Digitized by Google

et l'hypotension persiste. L'épanchement pleurétique décroît de jour en jour. Le 20 février, on note sa disparition complète.

L'alimentation est reprise bientôt avec toutes les précautions d'usage. La convalescence ne présente d'autre particularité qu'une propension à la diarrhée. Un cobaye inoculé dans le péritoine le 1er février avec 20 centimètres cubes de liquide pleurétique n'a présenté aucune manifestation tuberculeuse. Les sommets n'ont jamais montré de symptômes suspects et le malade quitte l'hôpital le 14 mars entièrement guéri.

Dans les deux observations qui précèdent, on voit la pleurésie unie à une dothiénentérie classique réaliser un pleuro-typhus type. Chez d'autres malades, la pleurésie est très nette, mais les symptômes typhiques sont atténués; la période fébrile est de courte durée; il s'agit de ces embarras gastriques fébriles dont la bactériologie (Widal) a démontré la nature éberthique pressentie depuis longtemps par l'épidémiologie (Kelsch, Vaillard). A côté du *pleuro-typhus*, il semble donc légitime de décrire un *pleuro embarras gastrique*. Les deux observations suivantes rentrent dans cette catégorie.

Obs. III. — *Embarras gastrique fébrile à bacille d'Eberth. Pleurésie droite, puis gauche.*

R..., Fortuné, vingt-trois ans, 2e soldat à la 21e section d'administration, est caserné au quartier Forgemol où sévit une épidémie de fièvre typhoïde. Il entre au Belvédère le 14 mai 1899 avec le diagnostic de pleurésie droite. Son affection a débuté insidieusement il y a une vingtaine de jours par de l'inappétence, une courbature généralisée, de la céphalée et de la diarrhée. Puis sont survenues des douleurs lancinantes dans le côté droit de la poitrine. A partir de ce moment, la sensation de fatigue, de courbature générale a beaucoup augmenté; le malade a dû interrompre son service et entrer à l'infirmerie.

Le jour de l'hospitalisation, on note l'état saburral de la langue, l'anorexie, une douleur moyennement intense à la pression du creux épigastrique. Trois, quatre selles diarrhéïques par jour. Pas d'hypertrophie du foie ni de la rate. Pas de taches rosées.

Du côté du système nerveux, il y a de la céphalée surtout vespérale, de l'insomnie, une courbature généralisée et une grande diminution des forces. Le pouls est hypotendu et marque 86. La température oscille autour de 38°.

On porterait certainement le diagnostic d'embarras gastrique fébrile si la percussion et l'auscultation ne décelaient en arrière, à la base du poumon droit, les signes d'un épanchement pleurétique peu abondant remontant à peine jusqu'à la pointe de l'omoplate. On fait donc le diagnostic de pleurésie droite, tuberculeuse très probablement en raison de l'insidiosité du début.

Au bout de quatre ou cinq jours, l'épanchement décroît puis disparaît.

Digitized by Google

Cependant, la fièvre persiste. Le malade a toujours de l'état saburral, de la diarrhée et un peu de prostration. De légères épistaxis surviennent à plusieurs reprises.

La fièvre n'étant pas dans la tuberculose une contre-indication à l'alimentation, on donne au malade à partir du 24 mai un potage et un œuf. Cette tentative est suivie d'une élévation brusque de la température. Le 26 au matin, le malade a sous nos yeux une épistaxis; il se plaint de céphalée, d'insomnie et de vertiges. Nous trouvons la langue très blanche au centre, un peu rouge sur les bords. Il y a eu la veille quatre selles diarrhéïques. Une épidémie de fièvre typhoïde sévit au quartier où est caserné

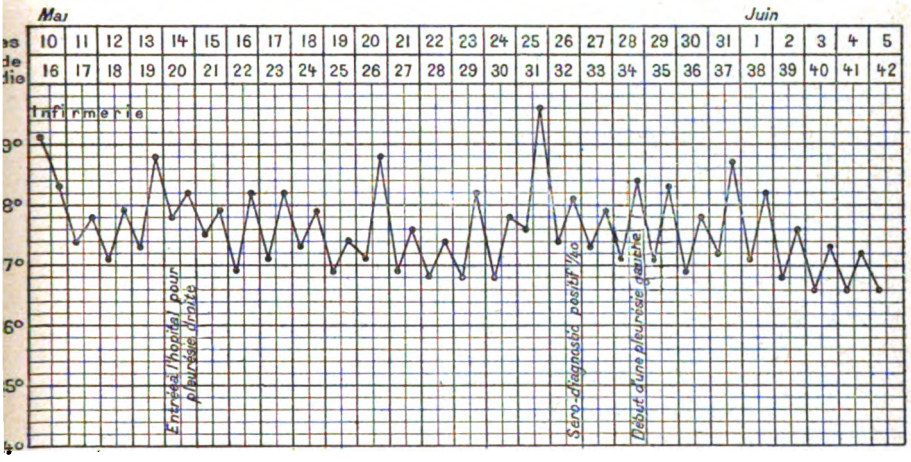


Fig. 3.

le malade. Cela nous suggère l'idée de pratiquer le séro-diagnostic. Il fournit un résultat très nettement positif (32e jour de la maladie. Pouvoir agglutinant 1/40). La reprise du régime lacté est immédiatement suivie d'une amélioration de la courbe thermique.

28 mai. — Après avoir constaté à la base du poumon droit l'intégrité de la respiration, nous sommes très surpris de trouver du côté gauche tous les signes d'un épanchement pleurétique. La matité remonte jusqu'à la partie moyenne du scapulum et à ce niveau, on entend un souffle expiratoire, de l'égophonie et de la pectoriloquie. En avant, il existe un peu de skodisme sous la clavicule. Le cœur n'est pas déplacé. L'installation de cette pleurésie a été des plus insidieuses. Le malade n'a ressenti aucune douleur du côté gauche de la poitrine; il ne présente ni toux, ni dyspnée. Une ponction pratiquée à l'aide de la seringue de Debove donne un liquide séreux ou légèrement hématique qui, ensemencé en bouillon puis repiqué sur les différents milieux usités dans les laboratoires, fournit une culture typique de bacille d'Eberth. 10 centimètres cubes de ce liquide sont injectés sous la peau du ventre d'un cobaye; cette inoculation devait demeurer sans résultat. Le pouvoir agglutinant du liquide n'a pas été recherché.

Digitized by Google

L'anorexie, la diarrhée, la prostration continuent pendant que la température oscille encore autour de 38. Puis, dans les premiers jours de juin, les phénomènes digestifs et nerveux cèdent les uns après les autres: la température s'abaisse graduellement et le malade entre en convalescence. L'alimentation est reprise avec les précautions d'usage en cas de dothiénentérie. Aucun incident.

L'épanchement pleurétique demeuré stationnaire après la chute de la température ne commence à se résorber que vers le 10 juin. Il disparaît alors rapidement et ne laisse après lui ni matité, ni frottements, ni diminution de la respiration ou des vibrations. La restitutio ad integrum est complète et le malade quitte l'hôpital complètement guéri à la date du 20 juin.

Obs. IV. — *Embarras gastrique fébrile à bacilles d'Eberth et pleurésie droite. Guérison.*

Cart..., Auguste, vingt-deux ans, exerçait avant l'incorporation la profession de maçon, 2e soldat au 105e de ligne, il est caserné au Palais-Portal où sévit une grave épidémie de fièvre typhoïde.

Il ne présente aucun antécédent héréditaire ni personnel intéressant, et il entre au Belvédère le 19 mai 1899, avec le diagnostic de pleurésie droite. Il raconte qu'il est malade depuis une dizaine de jours. A cette époque, il a commencé à présenter une diminution des forces et de l'appétit. Puis sont survenus des épistaxis, une courbature généralisée, plus accentuée au côté droit de la poitrine, de la céphalée et de l'insomnie. Effrayé par la perspective d'entrer à l'hôpital, il a différé tant qu'il a pu de se présenter à la visite.

Le jour de l'entrée, on note une langue uniformément blanche. Anorexie absolue. Le creux épigastrique est douloureux à la pression. Ni douleur, ni gargouillement dans la fosse iliaque droite. Le malade est constipé. Il existe quelques taches suspectes sur les côtés de la poitrine et de l'abdomen. Pas d'hypertrophie du foie ni de la rate à part une sensation de brisure dans le côté droit de la poitrine, le malade n'accuse aucun symptôme respiratoire. Pas de dyspnée (20 respirations par minute). Pas d'expectoration. Pas de toux. L'examen du poumon ne révèle en avant rien que de très normal. En arrière et à droite, on constate à partir de la pointe de l'omoplate, de la matité, de l'abolition des vibrations, du souffle et de l'égophonie. L'existence d'un épanchement ne fait aucun doute.

Le pouls est mou, dépressible; 96 pulsations. Au cœur, le premier bruit est sourd; aucune autre particularité.

Du côté du système nerveux, on note une prostration, une courbature généralisée, de la céphalée, de l'insomnie, toutes choses qu'on n'est pas habitué à rencontrer chez un pleurétique banal. La température oscille autour de 39°.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

21 mai. — L'état de l'épanchement est stationnaire. Il est apparu un peu de diarrhée (5 selles jaunâtres). La langue, blanche au centre rouge sur les

Digitized by Google

bords ressemble beaucoup à celle de la dothiénentérie. Les taches rosées qu'on avait cru percevoir le premier jour sur les côtés du thorax et de l'abdomen ont disparu. Le malade est toujours prostré; il se plaint d'insomnie et de maux de tête. Il survient de nouvelles épistaxis.

Ces symptômes rapprochés de ce qu'une épidémie grave de fièvre typhoïde sévit à la caserne d'où provient le malade, inspirent quelques doutes au sujet de la nature de sa pleurésie. Le 22 mai. on retire aseptiquement de la plèvre, au moyen de la seringue de Strauss, 2 centimètres cubes d'un liquide citrin. Un centimètre cube ensemencé en bouillon donne lieu à une culture pure de bacille d'Eberth. L'autre centimère cube a servi à recher-

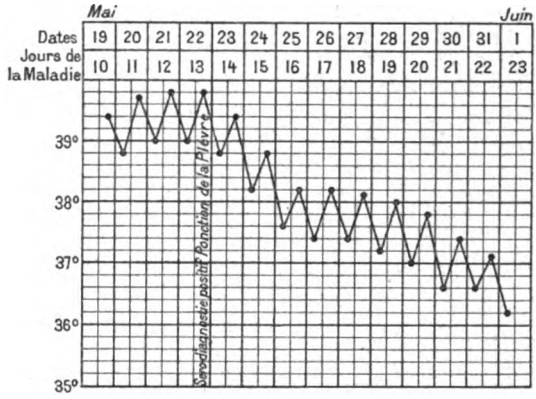


Fig. 4.

cher si ce liquide pleurétique était doué de propriétés agglutinantes. Même à un dixième, ce liquide n'agglutinait pas un bacille d'Eberth que le sérum du sang du malade, obtenu le même jour par piqûre du doigt, agglutinait nettement dans la proportion d'un trentième à un quarantième. Le bacille d'Eberth retiré de la pleurésie n'était pas agglutiné davantage.

Le lendemain de cette ponction, l'état du malade est à peu près stationnaire, mais le surlendemain une amélioration notable commence à se manifester. C..., est moins abattu; il a passé une bonne nuit. L'épanchement pleurétique est en voie de diminution. Parallèlement, la température baisse; les symptômes digestifs (état saburral de la langue, anorexie, diarrhée) et nerveux (céphalée, insomnie, prostration) cèdent les uns après les autres.

Dix jours après son entrée à l'hôpital, vingt jours après le début supposé de son affection, le malade apyrétique se déclarait complètement guéri et entrait en convalescence.

La reprise de l'alimentation, effectuée avec le même soin que s'il s'était agi d'une dothiénentérie classique, ne donna lieu à aucun retour offensif de la fièvre. Le 10 juin 1899, le malade quittait l'hôpital avec un congé de convalescence de deux mois. Son état général était excellent; la respi-

Digitized by Google

ration était parfaite du haut en bas des deux poumons; la restitutio ad integrum était absolument complète. Aucun signe suspect du côté des sommets.

Ces quatre cas, rapprochés de ceux de MM. Talamon et Fernet, prêtent à quelques considérations intéressantes. Les sept observations ont trait à des hommes de dix-huit à quarante ans, ce qui s'explique tout naturellement par la plus grande fréquence de la dothiénentérie à cet âge.

Chez ces sept malades, le début de la pleurésie a été à peu près concomitant des premiers symptômes de la dothiénentérie. La pleurésie dominait la scène morbide et c'est pour « pleurésie » que ces malades ont été hospitalisés. Toutefois, si chez le malade de M. Fernet et Talamon et dans deux de nos observations, la pleurésie a précédé bien nettement l'apparition des premiers symptômes typhiques, chez deux autres de nos malades le début des deux affections paraît avoir été tout à fait simultané.

La pleurésie était 4 fois droite, 2 fois gauche, 1 fois bilatérale. L'épanchement était séreux (4 fois) séro-hématique (1 fois). Ses proportions ont toujours été considérables (1 à 2 litres). Une fois seulement, on a noté une légère déviation du cœur. La guérison a toujours été obtenue spontanément; dans aucun cas, il n'a été besoin de recourir à la thoracentèse. Bien plus, la restitutio ad integrum a toujours été complète et l'épanchement n'a jamais laissé à sa suite de sub-matité, de diminution de la respiration ou des vibrations, de déformations thoraciques.

L'analyse bactériologique a décelé chez cinq malades l'existence du bacille d'Eberth à l'état pur. Dans deux cas, il n'a pas été pratiqué d'examen. Le pouvoir agglutinant du liquide a été recherché trois fois. L'agglutination était négative chez un malade et positive chez les deux autres. Égal dans un cas au pouvoir agglutinant du sang, le pouvoir agglutinant du liquide pleural lui était inférieur dans l'autre.

La fièvre typhoïde s'est montrée chez ces sept malades remarquablement bénigne. Tous les cas se sont terminés par la guérison. Chez deux de nos malades, les symptômes typhiques étaient si atténués que la qualification de fièvre typhoïde a paru un peu forcée et celle d'embarras gastrique mieux appropriée à la bénignité des cas. Il est certain que sans le séro-diagnostic, la nature éberthique de l'affection eût été méconnue et le diagnostic de pleurésie tuberculeuse forcément porté. Persuadé par avance d'avoir affaire à un épanchement stérile ou à staphylocoques, on n'eût pas songé à

Digitized by Google

pratiquer l'ensemencement du liquide. Une conclusion à tirer de ces faits est l'importance qu'il y aurait à soumettre à l'épreuve du séro-diagnostic tous les pleurétiques qui présentent des phénomènes généraux : fièvre prolongée, état saburral, courbature, céphalée, insomnie, etc. Le pleuro-typhus serait sans doute moins rare s'il était cherché davantage.

On peut se demander s'il existe un rapport entre la bénignité de cette forme de fièvre typhoïde et l'existence de l'épanchement pleural. On sait que le liquide de la pleurésie à bacilles de Koch renferme une tuberculine qui, peu à peu absorbée, est un facteur d'atténuation de la bacillose. Se passe-t-il quelque chose d'analogue dans les cas de pleuro-typhus? Le fait est possible; mais la fabrication par le bacille d'Eberth d'une anti-toxine dans les épanchement pleuraux n'est encore qu'une simple hypothèse.

Un autre point intéressant serait de savoir si le pleuro-typhus résulte d'une localisation primitive du bacille d'Eberth sur la plèvre (que le bacille ait pénétré dans l'organisme par voie pulmonaire ou qu'il soit parvenu à la plèvre par la circulation générale, peu importe) ou si, au contraire, la localisation pleurale n'est primitive qu'en apparence et résulte en réalité d'un transfert de bacilles venus de l'intestin, de la rate ou des ganglions mésentériques, les symptômes typhiques étant — pour une raison mal connue — demeurés latents jusqu'après l'apparition de la pleurésie. Ici encore, on en est réduit en l'absence complète d'autopsie à faire des hypothèses. Une question analogue se pose du reste à propos des cas de pneumo-typhus ou de broncho-typhus. Contre la localisation primitive du bacille d'Eberth dans le poumon, on pourrait être tenté de faire remarquer que ces cas ne sont pas plus fréquents au cours des épidémies de fièvre typhoïde, contractées par voie respiratoire[1].

II

Bien différentes des pleurésies du groupe précédent, les pleurésies que nous allons envisager maintenant apparaissent à une époque plus ou moins tardive de la dothiénentérie dont elles contituent une complication redoutable. Bien que dues au seul bacille d'Eberth, elles peuvent être séreuses, hémorragiques ou purulentes. D'une façon générale, plus la pleurésie apparaît loin du début de la

1. Hanrot, Recherche des causes de l'épidémie de fièvre typhoïde qui a sévi sur la brigade de cavalerie de Reims en sept. et oct. 1893, Reims, 1895. — Sanglé-Ferrière et Remlinger, Épidémie de fièvre typhoïde due à l'épandage d'engrais humain. *Revue d'hygiène*, février 1898.

Digitized by Google

dothiénentérie, plus l'épanchement a des chances d'être purulent et plus le pronostic comporte de gravité. Aux 12 observations que nous avons recueillies dans la littérature médicale, nous pouvons ajouter 3 faits recueillis à l'hôpital du Belvédère.

Obs. V. — *Fièvre typhoïde. Apparition au cours d'une rechute d'une pleurésie purulente à bacille d'Eberth. Pleurotomie. Mort. Autopsie.*

B..., sergent au 105e de ligne, entre au Belvédère le 17 mai 1899. Il est au 8e jour environ d'une fièvre typhoïde de forme banale et d'intensité moyenne. Au 19e jour, la température commence à baisser et la normale est atteinte classiquement au 21e. La convalescence s'établit; l'alimentation est reprise progressivement. Le malade escomptait déjà son départ prochain en convalescence lorsque le 17 juin au soir (trente-neuf jours après le début de la maladie dix-huit jours après la défervescence) la température s'élève brusquement de 36, 8 à 40 et tous les symptômes de la dothiénentérie font derechef leur apparition. La rechute évolue tout d'abord avec la forme banale et l'intensité moyenne de la première poussée et on observe entre les deux atteintes l'analogie clinique fréquemment signalée. Mais au 21e jour, la température n'a aucune tendance à baisser; elle continue à former un plateau entre 38 et 39 et on est surpris du facies amaigri, cachectique que le malade commence à revêtir.

Le 9 juillet (23e jour de la rechute) nous examinons B... avec grand soin. Alors qu'il y a peu de jours encore, l'auscultation de la base droite révélait seulement l'existence d'une bronchite banale, nous trouvons un peu au-dessous de la pointe de l'omoplate de la matité, de la diminution de la respiration et des vibrations et un souffle expiratoire aigre et lointain. Pas d'égophonie. Pas de pectoriloquie. Le début de cette pleurésie a été absolument insidieux. Le malade n'a ressenti dans le côté droit de douleur d'aucune sorte. Il faut noter qu'au cours des deux atteintes de dothiénentérie, la bronchite des bases avait été assez intense.

Les jours suivants, la température baisse légèrement; l'état général paraît meilleur. Aussi est-ce seulement le 18 juillet, neuf jours après la constatation de l'épanchement, que devant des sueurs matinales profuses et une recrudescence de la fièvre, nous songeons à nous enquérir de la nature du liquide. A cette date, l'épanchement a notablement augmenté. Il existe du skodisme sous-claviculaire et le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. En arrière, le liquide remonte jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate. La matité, l'abolition des vibrations et de la respiration sont absolues dans toute cette zone. Il existe un souffle expiratoire très net mais la pectoriloquie et l'égophonie font défaut. Une ponction pratiquée à l'aide de la seringue de Strauss donne non pas un pus épais crémeux, comme il est habituel dans les épanchements à streptocoque ou à staphylocoque, mais une sérosité purulente claire et peu épaisse. Ensemencé en bouillon, ce pus fournit une culture pure d'un bacille que des recherches ultérieures ont permis d'identifier avec le bacille d'Eberth.

Digitized by Google

Instruit par l'exemple du malade qui fait l'objet d'une des observations suivantes, nous songeons un instant à la possibilité d'une pleurésie purulente consécutive à un abcès du foie, mais cette hypothèse est vite éliminée.

Le lendemain et le surlendemain, la fièvre continue d'osciller autour de 38. Les symptômes de la dothiénentérie se sont entièrement effacés derrière ceux de la pleurésie. Le malade s'amaigrit et se cachectise de plus en plus.

Pleurotomie le 21 juillet, pratiquée par M. le médecin-major de 1re classe Géraud. Le pus toujours peu épais dégage une odeur fade, assez spéciale. Il n'est pas fait de nouvel examen bactériologique.

Cachexie progressive. Mort le 28 juillet au 42e jour de la rechute, au 80e à partir du début de la maladie.

L'autopsie pratiquée le lendemain révèle du côté droit les lésions classiques de la pleurésie purulente. La plèvre gauche est saine. Quelques cicatrices tuberculeuses sans importance au sommet des deux poumons.

Ganglions trachéo-bronchiques normaux. Cœur petit, flasque, graisseux, tout à fait misérable. Pas de lésions valvulaires.

Foie décoloré, graisseux, d'aspect typhique. Aucune trace d'abcès.

Rate 300 grammes, molle, diffluente.

L'analyse bactériologique y décèle la présence du bacille d'Eberth.

Les reins sont sains.

L'intestin grêle présente à partir de la valvule de Bauhin et sur une hauteur d'un mètre environ de nombreuses cicatrices de plaques de Peyer. Chez quelques-unes, le processus de réparation n'est pas entièrement terminé et elles présentent encore des ulcérations.

Le cæcum et l'appendice sont sains. Pas de lésions typhiques du gros intestin.

Les ganglions mésentériques sont augmentés de volume. Le système nerveux n'a pas été examiné.

Obs. VI. — *Fièvre typhoïde ataxo-adynamique très grave. Après la défervescence, pleurésie séreuse droite à bacille d'Eberth, rebelle à tous les traitements. L'épanchement devient purulent puis stérile. Cachexie. Mort.*

Amor ben Sadok, vingt ans, 2e soldat au 4e tirailleurs, ne présente aucun antécédent héréditaire ni personnel intéressant. Il en est à sa première maladie lorsque le 10 novembre 1899, il entre au Belvédère au 10e jour d'une fièvre typhoïde extrêmement grave. L'affection revêt la forme ataxo-adynamique classique et pendant quinze jours l'état du malade inspire de vives inquiétudes. L'affection ne présente à part cela d'autre particularité intéressante qu'une exagération considérable des réflexes tendineux. Il existe de la trépidation épileptoïde du pied, de la rotule, de la main. Le réflexe rotulien, le réflexe du tendon d'Achille, les réflexes tendineux du membre supérieur sont exagérés dans des proportions colossales. Il faut signaler également pendant toute la durée de la maladie une bronchite intense prédominant aux bases.

A partir du trentième jour, la température qui jusque là avait fait un

Digitized by Google

plateau autour de 40 commence à s'infléchir doucement. Elle se rapproche peu à peu de la normale qu'elle atteint le 13 décembre, au quarante-cinquième jour. Parallèlement, les symptômes de la fièvre typhoïde s'atténuent puis disparaissent.

Cependant, les jours suivants, la température au lieu de descendre au-dessous de 37, comme il est habituel après la dothiénentérie, décrit des oscillations irrégulières qui attirent l'attention sur la possibilité d'une complication. Le malade cependant se trouve bien; il ne se plaint de rien et réclame une alimentation solide qu'on hésite à lui accorder en raison de la persistance de la fièvre.

Le 28 décembre, en faisant un examen complet, nous trouvons sous la clavicule droite un léger skodisme et en arrière, à la base, à deux travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate, de la matité, de l'abolition des vibrations et de la respiration; un souffle aigre, lointain, expiratoire et de l'égophonie.

Cette pleurésie est survenue au décours d'une fièvre typhoïde très grave, chez un malade affaibli, cachectisé. Aussi pensons-nous de suite à un épanchement purulent. Contre notre attente, la ponction donne un liquide séreux. Ensemencé en bouillon, il fournit une culture pure de bacille d'Eberth. Le pouvoir agglutinant est assez élevé (1/60).

L'état du malade reste stationnaire pendant de longues semaines, nous pourrions dire pendant de longs mois. L'épanchement pleurétique augmente peu mais il résiste à tous les traitements. Les diurétiques et les révulsifs sont sans action.

La température oscille toujours autour de 38, rebelle aux antithermiques. L'alimentation n'exerce sur elle aucune influence, ni en bien, ni en mal.

Si l'on en excepte l'épanchement, la fièvre et un degré considérable d'amaigrissement, le malade a tous les attributs de la santé. La langue est rosée; l'appétit excellent; les digestions sont bonnes; les selles régulières Il n'existe d'hypertrophie du foie ni de la rate. Le malade ne tousse ni ne crache. Il n'est pas gêné pour respirer (24 respirations). L'examen des sommets fournit au point de vue de la tuberculose des signes absolument négatifs. Les bruits du cœur sont bien frappés (80 pulsations). Du côté du système nerveux, on ne note d'autre symptôme que l'exagération persistante des réflexes tendineux.

Les urines ne renferment pas d'albumine.

Nouvelle ponction à la seringue de Strauss le 25 janvier. Le liquide est encore clair, citrin. Son ensemencement fournit derechef une culture de bacille d'Eberth. On extrait à l'aide de l'appareil Potain 600 grammes de liquide mais on n'arrive pas à triompher de cet épanchement rebelle. Le liquide ne tarde pas à se reproduire et même à augmenter. La matité commence à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate. La température devient irrégulière mais s'élève rarement au-dessus de 38. Le malade s'amaigrit bien que son appétit soit excellent et qu'on le suralimente. On note que l'exagération des réflexes tendineux diminue parallèlement aux progrès de la cachexie. Il n'existe d'autres symptômes pul-

Digitized by Google

monaires que ceux de l'épanchement de la base droite. Les sommets sont absolument indemnes.

État stationnaire pendant tout le mois de février. A la date du 10 une troisième ponction (800 grammes) révèle encore la nature séreuse de l'épanchement. Le liquide n'a servi à pratiquer aucun ensemencement mais dix centimètres cubes ont été injectés sous la peau du ventre d'un cobaye. Aucun résultat.

Dans les premiers jours de mars, le malade accuse de vives douleurs dans le côté droit de la poitrine. Depuis quelque temps, la cachexie a fait de grands progrès et l'épanchement a augmenté. Le foie déborde les fausses côtes de trois centimètres. En arrière, le liquide remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate. Une ponction pratiquée le 6 mars donne un pus peu épais, jaune clair, d'odeur fade. Deux tubes de bouillon en reçoivent chacun un centimètre cube; l'un et l'autre demeurent stériles.

Le 8 mars, le malade est extrêmement faible; il n'a littéralement plus que la peau sur les os. Les bruits du cœur sont étouffés, lointains. Le pouls est à 100. Son hypotension est extrême. Les réflexes tendineux sont abolis. La stérilité du pus, l'état général si précaire font préférer la ponction à l'empyème. On retire à l'aide de l'appareil Potain 3 litres de sérosité purulente. Cette soustraction n'est suivie d'aucune amélioration. Le malade s'éteint tout doucement le 10 mars, 130 jours après le début de sa fièvre typhoïde.

Le sujet étant musulman, il n'a pu être procédé à son autopsie.

De ces deux observations nous croyons pouvoir rapprocher la suivante où la pleurésie purulente était la conséquence d'un abcès du foie causé par le bacille typhique.

Obs. VII. — *Fièvre typhoïde. Pleurésie purulente à bacille d'Eberth consécutive à un abcès du foie méconnu. Thoracotomie, Mort* [1].

P..., vingt et un ans, cavalier à la huitième compagnie de Remonte, entré à l'hôpital du Belvédère le 21 novembre 1896. Les antécédents héréditaires et personnels ne présentent aucune particularité intéressante. P... n'a jamais été malade; en particulier, il n'a jamais eu de diarrhée ni de dysenterie.

L'affection qui l'amène à l'hôpital a débuté il y a huit jours par de l'anorexie, de la diarrhée et une sensation générale de courbature et de lassitude. Puis le malade a eu de la céphalée, de l'insomnie, des épistaxis; la température s'est élevée progressivement jusqu'à 40 degrés. Lorsque P..., entre à l'hôpital, la rate est hypertrophiée; on constate sur le thorax et l'abdomen la présence de taches rosées. Le tableau symptomatique de la fièvre typhoïde est au complet. Le séro-diagnostic fournit du reste un résultat nettement positif.

1. Cette observation a fait l'objet d'une communication à l'Académie de médecine à la séance du 23 mars 1897. Pour les abcès du foie consécutifs à la dothiénentérie, voir la thèse de Casuto (Paris, 1900).

Digitized by Google

La maladie évolue tout d'abord classiquement, banalement, mais avec une gravité supérieure à la moyenne.

Cependant le quatrième septénaire écoulé, la température continue à rester au-dessus de la normale. Le thermomètre marque 37°5, 37°6 le matin et s'élève le soir à 38°2 ou 38°5. Le malade est très amaigri et sa faiblesse est extrême.

Le 12 janvier, une cinquantaine de jours après le début de la maladie, il accuse pour la première fois un point de côté hépatique, peu intense, sans irradiation à l'épaule; le lendemain ce point de côté a disparu et il ne lui est accordé que peu d'attention. Cependant dans les derniers jours de janvier, il apparaît à nouveau et s'accompagne d'un peu de dyspnée, toujours aucune irradiation; on constate alors une légère voussûre de la région hépatique; le foie est hypertrophié et dépasse les fausses côtes de quatre travers de doigt. La partie du foie qui déborde est douloureuse à la pression. La palpation et l'auscultation ne révèlent rien de spécial. Il n'y a ni fluctuation ni rénitence profonde. Pas de crépitation parcheminée. Skodisme sous la clavicule droite. A quatre travers de doigt au-dessous de la clavicule, commence une matité qui se continue sans démarcation avec la matité hépatique. En arrière, on observe, depuis la base du thorax jusqu'à la pointe de l'omoplate, de la matité, de l'abolition de la respiration et des vibrations; au niveau de la pointe, on entend un souffle doux, lointain, voilé, expiratoire. On a en un mot tous les signes d'un épanchement.

Une ponction faite aseptiquement dans la plèvre au niveau du septième espace intercostal donne un pus liquide, verdâtre, qui renferme le bacille d'Eberth à l'état de pureté.

Une consultation réunit au lit du malade tous les médecins de l'hôpital et on discute la question de savoir s'il s'agit d'une pleurésie purulente consécutive à un abcès du foie ou d'une pleurésie purulente simple. C'est cette dernière opinion qui prévaut. L'hypertrophie du foie est considérée comme un simple abaissement dû à la pleurésie. Le point de côté hépatique peu intense du reste est pris pour une sensibilité spéciale du foie débordant les fausses côtes. On se borne donc à pratiquer l'opération de l'empyème qui donne issue à deux litres environ d'un pus liquide, verdâtre, dont la sérosité agglutine très nettement le bacille d'Eberth. L'opération terminée, on constate bien que le foie continue à déborder les fausses côtes, mais, comme ce fait pouvait être réalisé par des adhérences bridant le foie, il ne retient que peu l'attention. Après l'opération, le malade n'éprouve presque pas de soulagement; il présente une dyspnée progressivement croissante, une toux incessante, une expectoration spumeuse, il meurt le surlendemain (4 février).

L'autopsie montre sur l'intestin grêle les légions classiques de la dothiénentérie. Le gros intestin était absolument indemne. Le lobe droit du foie renfermait un énorme abcès [1] qui l'occupait presque entièrement et atteignait la dimension d'une tête de fœtus.

1. Le bacille typhique retiré du pus hépatique a présenté cette particularité intéressante d'être sensiblement moins virulent que l'Eberth extrait de la

Digitized by Google

En avant, cette collection purulente était séparée de la face antérieure de l'organe par une épaisseur de parenchyme hépatique de quatre centimètres environ, ce qui explique l'absence de fluctuation et de rénitence pendant la vie. Mais l'abcès bombait du côté de la face convexe où le parenchyme était réduit à un demi-centimètre d'épaisseur.

Cette face convexe présentait une coloration jaunâtre; des adhérences assez intimes l'unissaient au diaphragme; le muscle lui-même était jaunâtre et comme macéré, on saisissait pleinement le passage de l'agent infectieux du foie à la cavité pleurale. Une rupture de l'abcès dans la plèvre était imminente. L'abcès renfermait un demi-litre environ de pus phlegmoneux jaune verdâtre. La paroi était recouverte d'un pus plus épais, au-dessous duquel se voyaient des villosités puis une couche lardacée. Bref, l'aspect était absolument celui des grandes collections dysentériques. La plèvre droite présentait les désordres ordinaires de la pleurésie purulente; les autres organes n'offraient aucune lésion intéressante à noter.

Des 19 observations de pleurésie typhique que nous avons rassemblées, 18 se rapportent à des hommes. Il est difficile d'expliquer une proportion aussi élevée uniquement par la fréquence plus grande de la dothiénentérie dans le sexe masculin, et l'homme paraît réellement prédisposé à cette complication. — Chez plusieurs malades, on trouve signalée au cours de la fièvre typhoïde ultérieurement compliquée de pleurésie, l'existence d'une bronchite intense ou d'une congestion violente des bases pulmonaires et il semble qu'il existe une relation entre l'atteinte des bronches et celle de la plèvre. D'autres observations par contre montrent des pleurésies absolument indépendantes de toute lésion de voisinage. — La pleurésie à bacilles d'Eberth peut apparaître à toutes les époques de la dothiénentérie. Dans 7 observations, nous la voyons débuter avant le vingtième jour : au douzième (2 obs.), au quinzième (3 obs.), au dix-neuvième (2 obs.). — Le plus souvent, c'est au déclin de la maladie qu'elle se déclare, au vingt-troisième jour, au vingt-quatrième, au vingt-sixième (2 obs.), au trentième (2 obs.), vers le quatrième septenaire (2 obs.). — D'autres fois, elle débute au cours de la convalescence, en pleine apyrexie, au cinquantième jour, au cinquante-cinquième, au soixante et unième. Son installation est

plèvre. Un cent. cube d'une culture jeune du bouillon de ce dernier microbe, inoculé dans le péritoine d'un cobaye, amenait la mort en 48 heures à la suite d'une péritonite à B. typhiques. Au contraire 3 cent. cubes d'une culture analogue de B. de l'abcès hépatique laissaient le cobaye indifférent. On serait tenté de conclure de là, que la substance hépatique jouit de la propriété d'atténuer rapidement la virulence des micro-organismes venus à son contact et que la stérilité du pus est la dernière étape de cette atténuation de virulence. Ce fait est peut-être de nature à éclairer la question de la stérilité habituelle des abcès dysentériques.

Digitized by Google

rarement m rquée par un point de côté, par de la toux, par de la dyspnée. Le plus souvent, la complication pleurétique n'a pas de début bien marqué. Elle s'installe et évolue insidieusement, sans douleur, sans gêne respiratoire. Pour être trouvée, elle demande à être recherchée avec soin. Généralement, l'irrégularité de la courbe thermique, la durée anormale de la fièvre ou encore l'état général défectueux attirent l'attention sur la possibilité d'une complication. On procède à un examen complet du malade, on est tout surpris de trouver un épanchement pleurétique et très embarrassé pour assigner une date à sa formation.

Nos 19 observations de pleurésie se répartissent en :

Pleurésies gauches :	11
Pleurésies droites :	5
Pleurésies bilatérales :	3.

Désireux d'expliquer la fréquence plus grande de la pleurésie gauche, Labiche se demande s'il ne convient pas d'invoquer le voisinage de la rate, grand réceptacle, comme on sait, de bacilles d'Eberth. Cette explication nous paraît bien hypothétique.

Six fois le liquide est demeuré séreux et une fois hémorragique pendant toute la durée de la maladie. Une fois, séreux au début, il a subi plus tard la transformation purulente. De même, hémorrhagique dans deux cas, il est par la suite devenu purulent. Huit fois l'épanchement était purulent d'emblée. Enfin, dans un cas, le liquide était séreux à droite et purulent à gauche. Ainsi que nous l'avons déjà mentionné et qu'il est facile de le vérifier en parcourant les observations résumées à la fin de ce travail, plus on s'éloigne du début de la dothiénentérie et plus on a de chances de trouver un épanchement purulent. Cette donnée mise à part, la nature de l'épanchement est très difficile à diagnostiquer. La courbe thermique constitue une mauvaise base d'appréciation, la pleurésie purulente pouvant s'accompagner d'une élévation tout à fait minime de la température et la pleurésie séreuse coïncider avec des températures élevées et à grandes oscillations. Le seul moyen d'assurer le diagnostic sera donc de recourir à la ponction.

Séreux ou purulent, l'épanchement de la pleurésie typhique est ordinairement peu considérable. Les signes physiques sont ceux des pleurésies ordinaires; ils n'offrent aucune particularité intéressante. Bien que ce symptôme négatif n'ait pas grande importance, on peut noter cependant que l'œdème de la paroi thoracique n'est signalé dans aucune observation de pleurésie purulente à bacilles d'Eberth.

Un point intéressant de la bactériologie de ces pleurésies est la

Digitized by Google

tendance du bacille d'Eberth à disparaître de l'épanchement. Dans cinq cas de pleurésie séreuse, le liquide fertile aux premières ponctions a plus tard été trouvé stérile. Le même fait a été observé dans trois cas de pleurésie purulente. Enfin chez un malade qui, pour cette raison, ne rentre pas tout à fait dans la catégorie des faits que nous envisageons en ce moment, le pus retiré de la plèvre, trois jours, huit jours et quinze jours après le début des phénomènes pleurétiques, a chaque fois été trouvé stérile.

Recherché chez six malades, le pouvoir agglutinant du liquide pleural existait quatre fois et deux fois (Souques Lesné, et Ravaut; Ménétrier) faisait défaut.

Que le liquide des pleurésies à bacilles d'Eberth soit séreux ou purulent, il offre à la résorption une résistance considérable. On trouve dans les observations des durées de soixante-quinze, de quatre-vingts jours et davantage. Nos 19 observations fournissent 14 guérisons et 5 morts. Les 14 guérisons sont survenues dans 7 cas de pleurésie séreuse, dans 1 cas de pleurésie hémorragique et 6 cas de pleurésie purulente. De ces cinq derniers malades, deux avaient subi l'opération de l'empyème; un autre avait été ponctionné; une fois la guérison a été obtenue à la suite de vomiques abondantes, une autre fois à l'aide d'injections de naphtol camphré. Enfin chez un dernier malade, le pus s'est résorbé spontanément; il n'a été pratiqué ni thoracotomie, ni ponction évacuatrice.

Les cinq cas de mort se rapportent à cinq pleurésies purulentes. L'empyème avait été pratiqué chez deux de ces malades. Un autre avait été ponctionné. Dans deux autres cas, on s'était abstenu de toute intervention.

Le pronostic doit donc, d'une façon générale, être considéré comme grave et il est subordonné à la purulence de l'épanchement. Des ponctions exploratrices doivent être pratiquées de temps à autre pour vérifier la nature du liquide. Un épanchement séreux vient-il à subir la transformation purulente? Il paraît indiqué de recourir d'abord à la ponction, suffisante dans certains cas pour amener la guérison, et de ne procéder à la thoracotomie qu'en cas de reproduction du liquide.

III

Un troisième groupe de faits comprend les cas où la pleurésie causée par le bacille d'Eberth n'est qu'une complication, qu'une infection secondaire au cours d'une autre affection. Les infections secondaires au cours des maladies sont bien connues. Le staphy-

Digitized by Google

locoque, le streptocoque par exemple, hôtes normaux de notre bouche, de notre gorge, profitent de l'état de moindre résistance où une rougeole, une scarlatine ont mis un enfant pour déterminer chez lui une bronchite capillaire ou une broncho-pneumonie. De même le bacille d'Eberth, hôte normal de l'intestin, comme nous l'avons démontré[1], peut profiter pour pulluler au niveau de la plèvre de la proie facile qu'offre un cachectique, un tuberculeux par exemple. Il se peut dans ce dernier cas qu'à la moindre résistance générale du sujet une moindre résistance locale vienne se surajouter.

C'est ainsi que M. Charrin et Roger[2] ont publié l'observation d'un homme de trente-sept ans, atteint d'une tuberculose aiguë à forme pneumonique au cours de laquelle se déclare du côté gauche une pleurésie hémorragique. L'examen bactériologique du liquide obtenu par ponction exploratrice démontre l'existence du bacille d'Eberth à l'état pur. L'autopsie dénote l'absence complète de fièvre typhoïde et l'existence de la seule tuberculose.

Une observation de M. Kelsch[3] a de grandes analogies avec la précédente. Elle a trait à un soldat de vingt-deux ans également soigné pour une tuberculose aiguë à l'hôpital du Val-de-Grâce. L'examen bactériologique du liquide hématique puis purulent que renfermait la plèvre gauche révéla l'association du bacille d'Eberth et du bacille de Koch. L'autopsie cependant montra l'existence d'une tuberculose pulmonaire, ganglionnaire, péritonéale, intestinale, splénique et l'absence complète de lésions typhiques.

Dans les deux cas, il y eut une infection secondaire par le bacille d'Eberth. Chez le premier malade où ce microrganisme existait à l'état de pureté, la pleurésie doit certainement lui être attribuée. Chez le second, on peut discuter la question de savoir lequel des deux bacilles d'Eberth ou de Koch a joué dans la genèse de cette complication le rôle le plus important.

Nous n'avons trouvé dans la littérature médicale aucune observation qui pût être rapprochée des deux précédentes. Nous n'en avons nous-même recueilli aucune. La rareté de ces faits tient peut-être à ce qu'ils sont peu recherchés. Lorsqu'une pleurésie survient à la dernière période de la tuberculose ou d'une affection cachectisante quelconque, on songe peu d'ordinaire à en faire l'examen bactériologique. On suppose qu'elle est causée ou par le microbe même de l'affection ou par un microbe d'association vulgaire, le staphylo-

1. Remlinger et Schneider, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897.
2. Charrin et Roger, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1891.
3. Kelsch, *Semaine médicale*, 1892.

Digitized by Google

coque, le streptocoque, le pneumocoque. Les deux observations que nous venons de relater montrent qu'il n'en est pas nécessairement ainsi. La bactériologie des pleurésies ultimes des tuberculeux, des cancéreux, des cachectisés de toute nature offre peut-être des surprises intéressantes.

IV

De même que la pleurésie à bacille d'Eberth résulte parfois de l'infection secondaire par le bacille typhique de l'organisme d'un tuberculeux, de même on peut voir apparaître au cours de la dothiénentérie des pleurésies dues à un microbe étranger, au streptocoque, au staphylocoque auquel le bacille typhique a ouvert la porte. Ces pleurésies sont rares et l'assertion souvent reproduite que la plupart des pleurésies observées au cours de la fièvre typhoïde sont le fait d'infections secondaires est pleinement contredite par les faits. Notons encore que la fièvre typhoïde n'est pas responsable de toutes les pleurésies à microbes étrangers observées pendant son évolution. Le malade de Besson par exemple, dans l'épanchement duquel le staphylocoque a été rencontré à l'état de pureté, était en même temps un tuberculeux et, comme le fait remarquer l'auteur, c'est à la tuberculose que sa pleurésie doit être rattachée. Nous avons recueilli une seule observation de pleurésie à staphylocoques survenue au décours d'une dothiénentérie. En même temps que la pleurésie apparaissait une phlébite typhique presque toujours due, comme on sait depuis les travaux de Vincent [1], au staphylocoque-pyogène. L'infection secondaire est ici des plus nette.

Obs. VIII. — *Fièvre typhoïde à rechutes. Au cours de la troisième atteinte, pleurésie hémorrhagique à staphylocoques et phlébite du membre inférieur gauche. Guérison de la pleurésie. Mort au cent douzième jour au cours d'une quatrième rechute. Autopsie.*

A... Louis, vingt-deux ans, 2e soldat au 11e escadron du train, entre à l'hôpital du Belvédère le 23 avril 1897.

Les antécédents héréditaires ne présentent aucune particularité intéressante. Aucun antécédent personnel autre qu'une grippe bénigne il y a trois ans.

A... est malade depuis cinq jours. Il a de l'anorexie, de la constipation, de la céphalée, de la prostration, de l'insomnie et des épistaxis. La langue est saburrale. Il n'existe ni douleur, ni gargouillement dans la fosse iliaque droite. Pas d'hypertrophie du foie, ni de la rate. Le cœur est sain (96 pulsations). Pas de bronchite des bases pulmonaires. Pas de taches. La tem-

1. *Semaine médicale*, 1895.

Digitized by Google

pérature oscille entre 39 et 40 et l'existence d'une dothiénentérie paraît tout d'abord assez probable; mais trois jours après l'entrée à l'hôpital, la température descend graduellement, bientôt elle n'oscille plus qu'entre 37 et 38 et elle atteint 37 le 3 mai, au quatorzième jour.

Cette chute rapide de la température fait d'autant plus douter de la dothiénentérie que le séro-diagnostic pratiqué au huitième jour a fourni un résultat négatif et qu'il y a toujours eu de la constipation. On pense à une grippe à forme typhoïde ou à un embarras gastrique fébrile.

Cependant l'état général est peu en rapport avec la courbe thermique; il subsiste de l'abattement, des vertiges dans la station debout, de l'état saburral, de l'anorexie. La température après avoir pendant huit jours oscillé entre 37 et 38 remonte à 39 le 11 mai, soit au vingt-deuxième jour de la maladie. Tous les symptômes précédemment énumérés s'exagèrent et le tableau de la fièvre typhoïde est derechef au complet. Le séro-diagnostic pratiqué le 13 mai au vingt-quatrième jour fournit un résultat positif. Pouvoir agglutinant faible (1/20 à 1/30). Le malade est soigné par la méthode de Brand. Après douze jours de fièvre, la température baisse à nouveau; on constate une légère amélioration de l'état général et on peut croire la maladie terminée. Mais brusquement le 26 mai (vingt-septième jour) la température s'élève à 39. En trois jours, au milieu de grandes oscillations thermiques, elle atteint 40°6. En même temps le malade prend le masque typique de la dothiénentérie et l'affection revêt pleinement la forme ataxo-adynamique. Il existe de la trémulation de la langue et des muscles de la face, de l'agitation, du délire, surtout nocturne. La diarrhée remplace toujours la constipation. Le cœur qui jusque-là avait paru peu impressionné bat 120 par minute et le rythme est nettement pendulaire. La méthode de Brand est appliquée dans toute sa rigueur. Injections de caféine et de sérum artificiel. C'est le 30 mai, au cinquième jour de cette troisième poussée et au trente et unième de la maladie, qu'on constate pour la première fois à la base du poumon droit une matité allant de la pointe de l'omoplate à la base et s'accompagnant d'une diminution très notable de la respiration et des vibrations. Il n'y a ni souffle, ni égophonie, ni pectoriloquie.

Les jours suivants, en même temps que la fièvre typhoïde évolue avec un cortège de symptômes très alarmants (adynamie extrême, carphologie, rythme pendulaire, etc.), l'épanchement pleurétique augmente rapidement. A la date du 9 juin on note du skodisme sous-claviculaire et de l'abaissement du foie. En arrière, la limite de l'épanchement coïncide avec l'épine de l'omoplate. Il y a du souffle et de l'égophonie. Une ponction pratiquée aseptiquement à l'aide de la seringue de Strauss révèle l'existence d'un liquide hémorragique. Ensemencé en bouillon et sur gélose, il donne une culture pure de staphylocoque blanc. Suppression des bains froids. Le 12 juin, le liquide a encore augmenté; le skodisme sous-claviculaire a disparu en avant; le foie déborde les fausses côtes de 3 centimètres. Une deuxième ponction est pratiquée; le liquide hémorragique ensemencé sur les divers milieux nutritifs usités dans les laboratoires révèle cette fois la

Digitized by Google

présence exclusive du staphylocoque blanc. La ponction à la seringue de Strauss est suivie d'une ponction au Potain. On retire 850 grammes de liquide; l'état du malade empêche d'en enlever une plus grande quantité. Le soir, la température atteint 41 degrés, l'état général est des plus mauvais, et on craint que le malade ne passe pas la nuit. On insiste sur les injections de caféine et de sérum artificiel. Le lendemain il existe une légère amélioration. Le malade fait comprendre qu'il souffre beaucoup de sa jambe gauche. De fait elle est très augmentée de volume, douloureuse à la pression, surtout au niveau des masses musculaires du mollet. Bien que la palpation ne permette de sentir aucun cordon induré, l'existence d'une phlébite est évidente. Pansement ouaté, immobilisation dans une gouttière. Le 15, on note que le membre inférieur gauche est envahi tout entier par un œdème, blanc, dur et douloureux. L'épanchement pleurétique demeure stationnaire. La matité commence en avant à trois travers de doigt au-dessous de la clavicule et en arrière un peu au-dessous de l'épine de l'omoplate. La fièvre typhoïde continue à évoluer avec la même gravité. L'état du malade demeure identique pendant près de deux semaines et la reproduction de l'observation jour par jour serait fastidieuse. C'est seulement vers la fin du mois de juin qu'on note à peu près simultanément une régression de la phlébite, de la pleurésie et une atténuation des symptômes typhiques. Dans les premiers jours de juillet, la courbe thermique décrit de grandes oscillations et après être montée à 41 degrés le 4 au soir, elle descend à 37 le 5 au matin pour ne plus osciller qu'entre 37 et 38. On peut fixer à 41 jours la durée de cette troisième poussée de dothiénentérie. La première et la deuxième atteinte ont duré treize jours chacune.

A la date du 5 juillet la jambe gauche est presque complètement désenflée; il ne subsiste plus qu'un peu d'œdème malléolaire. Toute douleur a disparu. L'auscultation du poumon droit ne révèle en avant plus rien que de très normal. Toutefois la glande hépatique, bridée sans doute par des adhérences, déborde encore les fausses côtes de trois centimètres. En arrière on constate, à partir de la pointe de l'omoplate de la submatité et de la diminution des vibrations, mais la respiration s'entend, quoique diminuée, dans toute la hauteur. Les jours suivants une amélioration des plus accentuée se déclare dans l'état du malade, devenu tout à fait apyrétique, l'alimentation est reprise avec les précautions d'usage; les forces reviennent rapidement. A... commence à se lever; et il escompte déjà son prochain départ en convalescence lorsque, brusquement. sans cause connue, le 7 août au soir, 34 jours après la défervescence de la poussée précédente, il est pris d'anorexie, de vomissements, de vertiges et de maux de tête. La température monte d'emblée à 40°. Le lendemain, à la visite, la langue est rôtie, la fosse iliaque droite est douloureuse; le malade est très prostré et il a devant nous une épistaxis. Le pouls dicrote est à 100 pulsations et il n'existe aucun doute qu'on n'assiste à une quatrième atteinte de fièvre typhoïde. De fait les jours suivants l'affection revêt la forme ataxo-adynamique. La température forme un plateau à 40°. La méthode de Brand est rigoureusement instituée dès le premier jour; mais la maladie évolue avec une extra-

Digitized by Google

ordinaire gravité, une atteinte des plus sérieuse du cœur (rythme pendulaire, 120 pulsations) et du système nerveux (prostration, délire, carphologie, etc.). L'analyse de l'urine révèle la présence d'albumine; aucune autre complication pulmonaire, qu'une bronchite banale des bases. Le malade succombe le 17 août, au dix-huitième jour de cette quatrième poussée, au cent douzième de sa maladie.

L'autopsie pratiquée le lendemain révèle au niveau des lobes inférieur et moyen du poumon droit des adhérences assez serrées unissant les plèvres pariétale et viscérale. C'est la seule trace de la pleurésie hémorragique survenue au cours de la troisième poussée de dothiénentérie. Toute trace de liquide a disparu. Les poumons sont sains et ne présentent qu'un peu de congestion organique des bases, aucune trace de tuberculose. Pas d'épanchement péricardique. Le cœur pèse 315 grammes; son myocarde est mou, flasque, décoloré, feuille morte. Aucune lésion valvulaire. Rate 320 grammes, hypertrophiée, molle, diffluente; offre pleinement l'aspect de la rate typhique.

Foie 1710 grammes, décoloré, graisseux, d'aspect typhique. Reins kystiques sans autre particularité. L'intestin grêle présente sur une hauteur d'un mètre, à partir de la valvule iléo-cæcale, des plaques de Peyer à des périodes très différentes d'évolution. Les unes sont complètement cicatrisées, d'autres hypertrophiées et ulcérées.

Il n'existe pas de lésions typhiques du gros intestin, les ganglions mésentériques sont très notablement augmentés de volume.

*
* *

En résumé, les pleurésies qui apparaissent au cours de la dothiénentérie sont presque toujours causées par le bacille d'Eberth. Les pleurésies dues à des microbes d'infection secondaire sont l'exception.

Les pleurésies dues au bacille typhique peuvent être séreuses, hémorragiques ou purulentes.

Une entité morbide bien distincte est constituée par une pleurésie séreuse précédant l'apparition d'une fièvre typhoïde bénigne, parfois même d'une fièvre typhoïde atténuée au point de constituer un simple embarras gastrique. C'est le pleuro-typhus ou le pleuro-embarras gastrique à bacilles d'Eberth.

Les pleurésies qui apparaissent au cours même de la fièvre typhoïde sont d'un pronostic plus sérieux. Ce pronostic dépend surtout de la purulence de l'épanchement et la purulence est elle-même en rapport avec l'époque plus ou moins éloignée de l'apparition du liquide. Les particularités les plus intéressantes de ces pleurésies sont leur prédominance à gauche, la lenteur, la subacuité de leur évolution et leur tendance à devenir stériles par atténuation pro-

Digitized by Google

gressive de la virulence, puis par disparition complète du bacille d'Eberth.

Enfin, une classe fort intéressante de pleurésies à bacilles typhiques est constituée par les cas où cette pleurésie résulte d'une infection secondaire au cours d'une autre affection : tuberculose dans les deux cas publiés. Ce point particulier de l'histoire des pleurésies à bacilles d'Eberth appelle de nouvelles recherches.

Digitized by Google

Nos d'ordre.	Auteur.	Age et sexe.	Côté.	Nature du liquide.	Époque d'apparition.	Microbe.	Traitement.	Observation.	Résultat.
1	Lecorché et Talamon.	Homme, 28 ans.	Droit.	Il n'a pas été fait de ponction.	La pleurésie a précédé la fièvre typhoïde.	Pas d'examen bactériologique.	Expectation.	Ni ponction ni analyse bactériologique.	Guérison.
2	Rendu et de Gennes.	Femme.	Droit.	Purulent.	Vers le 30e jour.	Eberth et microbes de la suppuration.	Empyème.	Pyo-pneumo-thorax, paraissant consécutif à un infarctus.	Guérison.
3	Valentini.	Homme, 24 ans.	Gauche.	Purulent.	9e semaine (?)	Eberth.	Ponction p. empyème.	»	Guérison.
4	Loriga et Pensuti.	Homme, 33 ans.	Gauche.	Purulent.	23e jour.	Eberth et m. pyogène.	Ponction p. empyème.	»	Guérison.
5	Talamon.	Homme, 40 ans.	Droit.	Séreux.	Début simultané de la fièvre typhoïde et de la pleurésie.	Pas d'examen.	Expectation.	Résorption brusque de l'epanchement à la suite de crises sudorales.	Guérison.
6	Charrin et Roger.	Homme, 37 ans.	Gauche.	Hémorragique.	»	Eberth pur.	Expectation.	Le sujet n'était pas un typhique mais un phtisique aigu comme l'autopsie l'a démontré.	Mort.
7	Fernet.	Homme, 18 ans.	Droit, peut-être bilatéral.	Séreux.	Le début de la pleurésie se confond avec celui de la typhoïde.	Eberth.	Expectation.	Complication d'un épanchement péritonéal.	Guérison.

Digitized by Google

								l'autopsie.	
9	Dineur.	Homme, 21 ans.	Bilatérale.	Épanchement purulent à gauche et séreux à droite.	Au 4e Septenaire.	Eberth.	Expectation.	A la suite d'une broncho-pneumonie gauche. P. agglutinant de 1/20 à 1/100.	Mort.
10	Weintrand.	Homme, 19 ans.	Gauche.	Purulent.	Au 4e Septenaire.	Eberth.	Expectation.	»	Guérison.
11	Besson.	Homme, 20 ans.	Gauche.	Purulent.	Au 19e jour.	Eberth puis stérile.	Vomiques.	»	Guérison.
12	Besson.	Homme, 20 ans.	Gauche.	Purulent.	26e jour en pleine apyrexie.	Eberth puis stérile.	Ponction.	»	Guérison.
13	Besson.	Homme, 20 ans.	Gauche.	Purulent.	Au 12e jour.	Staphylocoques.	»	La pleurésie paraît relever moins de la f. typhoïde que de la phtisie dont le sujet était atteint en même temps et qui paraît avoir subi un coup de fouet sous l'influence de la dothiénentérie.	Mort au 16e jour.
14	Besson.	Homme, 20 ans.	Droit	Purulent.	Au 32e jour.	L'épanchement était stérile au 35e jour de la maladie, de même au 38e et au 39e.	Expectation.	»	Guérison.

Digitized by Google

Nos D'ORDRE.	AUTEUR.	AGE ET SEXE.	CÔTÉ.	NATURE DU LIQUIDE.	ÉPOQUE D'APPARITION.	MICROBE	TRAITEMENT.	OBSERVATION.	RÉSULTAT.
15	Achard.	Homme, 26 ans.	Gauche.	Séro-hématique puis séreux.	Au 19e jour environ.	Eberth puis stérile.	Expectation.	Complication de phlébite. Pouvoir agglutinant 1/100 puis 1/20	Guérison.
16	Achard.	Femme, 20 ans.	Gauc. mais il existe un léger épanchement à droite.	Hématique puis purulent.	Au 26e jour environ.	Eberth.	Empyème.	Agglutinant 1/50.	Guérison.
17	Jemma.	Homme, 24 ans.	Gauche.	Séro-fibrineux lég. louche.	Au 30e jour.	Eberth pur puis stérile.	Expectation.	»	Guérison.
18	Jemma.	Homme, 19 ans.	Gauche.	Séro-fibrineux légèrement louche.	Au 24e jour.	Eberth pur puis stérile.	Expectation.	Complication de méningite à B. d'Eberth et de phlébite de la crurale gauche.	Guérison.
19	Jemma.	Homme, 16 ans.	Pleurésie bilatérale.	Séro-fibrineux lég. louche.	Au 15e jour.	Eberth puis stérile.	Expectation.	»	Guérison.
20	Jemma.	Homme, 16 ans.	Gauche.	Séro-fibrineux.	Au 17e jour.	Eberth puis stérile.	Expectation.	»	Guérison.
21	Ménétrier.	Homme, 18 ans.	Droit.	Séreux légèrement rosé.	Au 30e jour environ.	Eberth.	Ponction.	Pas d'agglutination.	Guérison.
22	Bouquet, Lesné et Ravaut.	Homme, 12 ans.	Gauche.	Hémorragique puis purulent, puis hémorra-	Au 12e jour.	Eberth pur.	Injection dans la plèvre.	Le pouvoir agglutinant du liquide pleural était [illegible]	Guérison

24	Personnelle.	Homme, 22 ans.	Gauche.	Séreux.	Les symptômes pleurétiques précèdent les sym. typhiques.	Eberth.	Expectation.	Complication de péricardite sèche.	Guérison.
25	Personnelle.	Homme, 24 ans.	Droit.	Purulent.	Au cours d'une rechute 61 jours après le début de l'atteinte.	Eberth.	Empyème.		Mort.
26	Personnelle.	Homme, 21 ans.	Droit.	Purulent.	Au 50e jour environ.	Eberth.	Empyème.	Consécutive à un vaste abcès du foie à Bacille d'Eberth.	Mort.
27	Personnelle.	Homme, 20 ans.	Droit.	Séreux puis purulent.	Au 95e jour environ.	Eberth puis stérile.	Ponction.	»	Mort.
28	Personnelle.	Homme, 23 ans.	Pleurésie bilatérale.	Séreux légèrement hématique.	Le début de la typhoïde et celui de la pleurésie se confondent.	Eberth.	Expectation.	»	Guérison.
29	Personnelle.	Homme, 22 ans.	Droit.	Hémorragique.	Au cours de la 3e rechute.	Staphylocoque.	Expectation.	Complication de phlébite.	Guér. de la pleur. Mort au cours de la 4e rech.
30	Personnelle.	Homme, 22 ans.	Droit.	Séreux.	Le début de la pleurésie se confond avec celui de la f. typhoïde.	Eberth.	Expectation.	Aucune propriété agglutinante.	Guérison.
31	Personnelle.	Homme, 21 ans.	Gauche.	Séreux.	Le début de la pleurésie se confond avec celui de la f. typhoïde.	Eberth.	Expectation.	Pouvoir agglutinant 1/50.	Guérison.

Digitized by Google

NOTES SUR LA MÉDECINE CHINOISE [1]

L'OPOTHÉRAPIE EN CHINE ET EN INDO-CHINE

Par le Dr Jules REGNAULT
Médecin de la marine.

L'Organothérapie ou mieux l'Opothérapie [2] a été probablement la première Thérapeutique systématique usitée : il a dû sembler tout naturel aux hommes primitifs d'employer, pour guérir un de leurs organes malades, un organe de même nature pris chez un autre homme ou chez un animal [3]. Il serait possible d'appuyer une telle opinion sur les pratiques de certains barbares qui, aujourd'hui encore, mangent le cœur ou le foie d'un ennemi dans l'espoir d'acquérir ainsi la force et le courage dont ces organes seraient, d'après eux, les centres producteurs.

La médication organique remonte d'ailleurs à la plus haute antiquité : transportée de Grèce à Rome; employée de temps immémorial dans l'Inde; fort en honneur au moyen âge, puis abandonnée pendant longtemps par la médecine officielle aux empiriques et aux sorcières, cette médication reparaît en Europe avec succès depuis quelques années.

Dans de telles conditions il est intéressant de retrouver chez les Chinois l'Organothérapie employée d'une façon courante. La science médicale de ce peuple semble, comme toute sa civilisation d'ailleurs,

1. Notes extraites d'un livre sur *La Médecine chez les chinois et les annamites* par le Dr Jules Regnault (ouvrage en préparation).

2. Nous préférons au mot Organothérapie l'expression Opothérapie que l'on doit au professeur Landouzy, et nous la préférons pour les raisons qu'il donne lui-même, dans son Cours de Thérapeutique de la Faculté, pages 9 et 521, des *Sérothérapies*, quand il écrit « J'ai préféré le mot opothérapie aux expressions organothérapie et histothérapie, qui prêtaient à confusion, les médecins pouvant s'imaginer qu'il s'agissait dans l'espèce de la thérapeutique *des* organes ou *des* cellules, et non point de la thérapeutique *par* les organes et *par* les cellules. Ce mot répond si bien à l'idée qu'il exprime, qu'il a été généralement adopté, et qu'on trouve dans les nouvelles pharmacopées allemandes, le chapitre « opotherapeutische präparate ».

3. Voir, à cet égard, le paragraphe consacré à l'Isothérapie, dans le cours de Thérapeutique de M. Landouzy in *les Sérothérapies*, p. 62.

Digitized by Google

s'être cristallisée depuis de longs siècles; les formules employées sont sans doute le résultat de nombreuses années d'empirisme, mais depuis longtemps elles semblent immuables, et il est impossible de présumer vers quelle époque les médecins chinois ont commencé à se servir des organes ou des extraits organiques actuellement usités.

Aujourd'hui l'opothérapie est employée dans les pays de civilisation chinoise (Chine et Indo-Chine) contre l'impuissance sexuelle et la débilité, contre les maladies du foie et des yeux, contre certaines affections des poumons, des reins et du tube digestif.

Pour rendre rapidement sa force virile à un homme qui l'a perdue, on lui donne un médicament constitué par des testicules grillés, broyés, mélangés à de l'arack (eau-de-vie de riz, vulgairement *choum-choum*). Les testicules les plus recherchés pour cet usage sont ceux de tigre : ils auraient une vertu toute particulière. D'ailleurs, d'une façon générale, la plupart des organes du tigre sont recueillis précieusement pour la préparation de divers médicaments.

Les Chinois admettent une correspondance fonctionnelle spéciale entre les yeux et le foie : ils jugent des maladies du foie par l'examen des yeux et très souvent le traitement externe d'une affection des yeux est complété par un traitement interne destiné à agir sur le foie. Cette notion était nécessaire pour comprendre une partie de ce qui suit.

Contre certaines affections du foie (ictère, congestion, hépatite), les médecins chinois prescrivent un extrait de foie de porc (TCHOU KAN TCHÈP). Ils y ajoutent habituellement du vinaigre et du fiel de bœuf, ce qui forme un mélange brun verdâtre fort désagréable.

Des yeux de moustiques retrouvés sous forme de très petites parcelles brillantes dans des excréments de chauve-souris et cuits avec du foie de porc constituent un médicament fort réputé qui doit être administré en potion contre certaines formes de conjonctivite!

Le foie de bouc ou de chèvre préparé avec diverses plantes est également employé contre les maladies des yeux et du foie.

Le fiel d'ours est fort recherché pour les mêmes usages, mais, comme c'est un médicament relativement rare, il coûte fort cher : un fiel d'ours desséché se vend facilement une dizaine de piastres (vingt-cinq francs environ).

Les poumons de porc sont employés contre la toux surtout dans les cas de bronchite chronique. Les reins du même animal sont prescrits contre diverses affections rénales.

Aux malades atteints de gastrite on donne des enveloppes de gésier de jeune poulet (TCHI NÉI TCHIN).

Digitized by Google

Pour faciliter l'accouchement les femmes doivent prendre, dans certaines régions, des morceaux de placenta desséché.

Dans quelques provinces, dans le Kouang-Toung par exemple, les Chinois du peuple pensent que le sang humain est un excellent fortifiant; ils se rendent aux exécutions capitales avec de petits vases dans lesquels ils recueillent du sang des décapités; ils emportent ce sang précieusement pour le faire cuire, paraît-il, et le manger ensuite. Le bourreau et quelquefois même de simples spectateurs mangeraient aussi du foie ou du fiel de supplicié, pour se donner du courage. Ce n'est là pour eux qu'une forme d'opothérapie!

Je dois noter ici que le traitement de certaines affections hépatiques par l'extrait de foie de porc et la bile de bœuf peut donner de très bons résultats. Un sous-officier de Menkây, qui souffrait d'une forte congestion du foie avait essayé le remède chinois constitué par de l'extrait de foie et de fiel; il avait ressenti une amélioration rapide. Je voulus expérimenter cette médication : je préparais par broiement et expression un extrait organique de foie de porc, auquel j'ajoutai de la bile de bœuf; je fis évaporer le tout sur un feu doux jusqu'à consistance d'extrait, puis, pour rendre l'absorption du médicament moins désagréable, je transformai ce produit en une masse pilulaire au moyen d'une poudre constituée par de la rhubarbe et du quinquina à parties égales. Je pilulai de façon que chaque pilule ou plus exactement chaque petit bol contînt cinquante centigrammes de bile. J'employai ces bols à la dose de quatre par jour. Dans deux cas de congestion hépatique antérieurement rebelles au calomel et à la rhubarbe, j'obtins rapidement une guérison complète. Dans un cas de congestion chronique avec poussées ictériques, qui avait résisté à tout traitement, j'obtins une amélioration notable; tant que le malade prenait les bols d'extrait organique de foie et de bile, il ne ressentait aucune douleur et ne présentait pas d'ictère. Deux fois le malade interrompit le traitement, deux fois la douleur hépatique et l'ictère reparurent. Les symptômes douleur et ictère disparaissaient sous l'influence du traitement mais la congestion ne diminuait guère; j'envoyai le malade à l'hôpital pour le faire rapatrier, il rentra en France et je le perdis de vue.

Dans ces trop rares observations l'action thérapeutique de l'extrait organique de foie et de la bile m'a semblé évidente. En tout cas nous voyons déjà, par ce court aperçu, que la médecine chinoise, pour empirique qu'elle soit n'apparait, pas aussi désarmée qu'on le croit généralement.

Digitized by Google

CRISES GASTRIQUES ET SYRINGOMYÉLIE

PAR MM.

R. PAULY et **R. PAULY**

Ancien chef de clinique médicale à la Faculté de Lyon.

Interne des hôpitaux.

On ne signale pas dans les différents livres classiques les crises gastriques comme faisant partie de la symptomatologie de la syringomyélie. Nous venons d'observer un malade qui a précisément présenté cette particularité au début de son affection; aussi croyons-nous utile de publier son observation à ce point de vue.

Les auteurs qui ont spécialement étudié les crises gastriques citent comme affections cérébro-spinales pouvant s'accompagner de ce symptôme, en dehors du tabes, la sclérose en plaques, la pachyméningite cervicale, la paralysie générale[1], mais non la syringomyélie.

D'autre part, dans les diverses publications ayant trait à cette dernière maladie, nous n'avons trouvé d'indications à ce sujet que dans le mémoire de Lamacq[2]. Cet auteur dit que les vomissements ne sont pas fréquents dans la syringomyélie et que leur pathogénie est complexe; ils sont passagers. Sur 5 malades qui les ont présentés, ajoute-t-il, 3 sont morts; ils indiqueraient donc une évolution grave. Les 5 observations auxquelles fait allusion Lamacq sont dues à Pitres, Raichline, Grasset, Glaser, Krauss.

On trouve notées, dans l'observation de Pitres (Obs. I du mémoire de Lamacq), des douleurs fulgurantes, et, une fois, une crise constituée par de violents maux d'estomac avec nausées, perte de connaissance, hématémèse, et accompagnée de sensation de brûlure à l'anus; le même malade présentait des douleurs en ceinture. L'autopsie montra la présence d'une cavité syringomyélique dans la moelle.

Il n'y a rien à ce sujet dans la thèse de Rosenthal[3]. Mais nous

1. Laffitte. *Gaz. des hôp.*, 1894 et Cache, thèse Paris, 1896-1897.
2. Lamacq. *Des phénomènes bulbaires dans la syringomyélie* (*Rev. de méd.*, 1895).
3. Rosenthal. *Douleurs dans la syringomyélie* (th. Paris, 1898).

Digitized by Google

pouvons ajouter au fait de Pitres celui de Oppenheim, rapporté par le professeur Raymond [1]; il s'agit, dans ce cas, d'un malade qui, à la suite d'une chute sur le dos, a présenté des douleurs dans les lombes, de la faiblesse dans les membres inférieurs, de l'ataxie, de la paresthésie, des troubles de miction, l'abolition du phénomène du genou, puis des douleurs fulgurantes, des *crises gastriques*, des douleurs en ceinture, de l'atrophie des extenseurs aux jambes, et à l'autopsie duquel on trouva une cavité syringomyélique dans les cordons postérieurs et la substance grise centrale.

Dans le cas que nous rapportons plus loin, les crises gastriques ont marqué le début de la syringomyélie, en même temps que les douleurs fulgurantes. Elles ont présenté absolument le caractère des crises gastriques du tabes : début brusque, sans cause connue, douleurs très violentes comparées à une sensation de déchirure de l'estomac, vomissements abondants, parfois très acides, enfin cessation brusque après une durée de huit ou neuf jours, en général. Ces crises ont réapparu à plusieurs reprises; elles étaient calmées par l'opium; le malade attribue aussi à l'iodure une influence heureuse. Nous n'avons pas de renseignements sur le chimisme gastrique au moment de ces crises, mais il faut admettre ici une pathogénie semblable à celle des crises du tabes, c'est-à-dire, une origine nerveuse, et, de plus, étant donnée la nature de la syringomyélie, très probablement une origine centrale. Notre malade ne présente pas de symptômes qui puissent faire penser qu'il s'agisse d'une lésion bulbaire : nous n'avons relevé à ce point de vue que des vertiges actuels, et l'existence antérieure douteuse d'une polyurie.

En résumé, ce qu'il faut retenir de ce fait, c'est la possibilité de crises gastriques au début ou dans le cours de la syringomyélie, nouveau point de rapprochement avec le tabes à joindre aux symptômes communs à ces deux maladies et qui ont fait l'objet d'une leçon importante de M. le professeur Raymond, intitulée Tabes et Syringomyélie. Chez notre malade, on trouve réunies des douleurs fulgurantes, des crises gastriques, et une ostéo-arthropathie du pied droit, et l'on comprend fort bien que, dans certains cas, s'il s'y joint une abolition des réflexes, et des signes oculaires, on comprend que le diagnostic soit alors très hésitant. Nous n'avons pas eu ces difficultés, et le diagnostic de syringomyélie s'est rapidement imposé à cause de l'absence des signes de Romberg et d'Argyll Robertson, à cause de l'exagération d'un réflexe rotulien, l'autre étant conservé, enfin de la présence de troubles sensitifs caractéristiques aux

1, Prof. Raymond. *Tabès et syringomyélie* (*Clin.* 1900, p. 302).

Digitized by Google

membres inférieurs : conservation de la sensibilité au contact, troubles de la sensibilité douloureuse (piqûre sentie comme une brûlure) et troubles thermo-anesthésiques des plus nets.

Observation. — F.... Louis, quarante ans, tapissier. Parents morts âgés. Bronchite en 1881, ayant duré trois mois; pas d'hémoptysie.

Alcoolisme (5 litres de vin, 1 ou 2 absinthes par jour, et cela pendant onze ou douze ans). Pas de symptômes alcooliques : pas de tremblement des mains, pas de cauchemars. Syphilis douteuse : on ne trouve aucune trace suspecte à ce sujet sur son corps, mais il aurait eu un chancre autrefois.

Séjour de cinq ans au Tonkin (mars 1883-février 1888), a fait campagne pendant tout ce temps. Blessures de balles à l'avant-bras droit, la jambe et les doigts. Il insiste sur les fatigues et les intempéries auxquelles il fut alors soumis; il couchait dehors le plus souvent. Avant son départ pour le Tonkin et à son retour, il séjourna en Algérie. Jamais il n'a eu de paludisme.

En janvier dernier, il eut de l'œdème des jambes, qu'on aurait qualifié d'éléphantiasis, mais il s'agissait bien plutôt, croyons-nous, de troubles trophiques liés à son affection médullaire, méconnue à cette époque.

En avril 1898, à la suite de la chute d'un piano sur le pied droit, il eut une blessure du 3e orteil qui se tuméfia, devint rouge et douloureux. Puis apparut une plaie qui mit cinq à six mois à se cicatriser : le malade continuait son travail. Trois mois après, son pied se tuméfiait, surtout sur la partie dorsale, la peau était rouge et le pied douloureux même au repos.

Le malade insiste sur ce fait que, au moment où débuta la tuméfaction du pied, il commença à souffrir de *douleurs gastriques*. Ces douleurs survenaient par crises, souvent au moment des repas, mais aussi d'une façon irrégulière par rapport à l'ingestion des aliments. Il éprouvait alors une sensation de serrement et de déchirure dans la région épigastrique. Ces douleurs étaient bientôt suivies de vomissements, souvent très acides; jamais d'hématémèse.

Les vomissements ne soulageaient pas le malade; ils étaient aqueux, rarement alimentaires. Dans l'intervalle des crises, la douleur persistait, mais moins pénible.

Le malade finit par ne s'alimenter qu'avec du lait et des œufs crus. Ce n'est que depuis le 20 juin que ces crises ont disparu. Elles apparaissaient brusquement et duraient huit ou neuf jours; une fois elles durèrent vingt jours. En même temps, le malade ressentait des douleurs lancinantes et fulgurantes dans les membres inférieurs, rappelant les douleurs du tabes.

Actuellement, le pied droit est déformé, raccourci, rappelant le pied bot tabétique; il est augmenté de volume, ce qui est dû à la fois à l'hypertrophie osseuse et à l'œdème des parties molles.

La radiographie a montré les caractères d'une ostéo-arthropathie nerveuse, tels qu'on les connaît dans les cas semblables.

La voûte plantaire est affaissée; on y voit un durillon, douloureux à la pression, vers la partie moyenne, près du bord externe.

Digitized by Google

Il n'y a pas de douleurs au repos actuellement au niveau du pied, seulement quelques fourmillements.

La démarche n'a rien de spécial : le pied droit repose sur le talon à cause de la douleur provoquée par le durillon. Il n'y a pas de talonnement, en réalité, et le malade ne lance pas les jambes.

Pas de signe de Romberg.

Réflexes rotuliens : normal à droite, ou peu exagéré à gauche.

Les troubles de la sensibilité sont très nets; ils sont limités aux membres inférieurs, et s'arrêtent au niveau d'une ligne circulaire passant immédiatement au-dessous du genou. Il y a conservation de la sensibilité au contact, diminution et perversion de la sensibilité à la piqûre; celle-ci est sentie comme une brûlure; enfin le malade sent mal le froid.

Pas d'inégalité pupillaire, pas de myosis, pas de signe d'Argyll. Papille un peu floue, avec congestion des vaisseaux; en somme à peu près normale.

Le malade dit avoir quelques vertiges; pas d'attaques apoplectiformes ou épileptiformes.

Légère scoliose à convexité gauche dans la région dorsale moyenne.

Urines : 2 litres en vingt-quatre heures, ni sucre, ni albumine.

On pourrait se demander si les crises gastriques sont bien, chez ce malade, sous la dépendance de la lésion médullaire, comme nous l'avons admis, ou bien s'il ne s'agirait pas de crises d'hyperchlorhydrie; en effet il a fait de nombreux excès alcooliques. Mais il avait cessé ces habitudes alcooliques depuis plusieurs années et les crises n'ont pas eu les caractères qu'on observe dans l'hyperchlorhydrie : nous l'avons soigneusement interrogé sur le moment de l'apparition de la douleur et jamais il ne nous a répondu que la crise ait débuté quelques heures après les repas : le début était certainement indépendant des digestions; de plus, les vomissements étaient très rarement alimentaires et les alcalins ne l'ont jamais soulagé. La description que le malade fait de ses crises rappelle absolument la crise gastrique du tabes, et la coexistence de douleurs fulgurantes dans les jambes vient encore confirmer cette idée qu'il s'est bien agi, chez notre malade, de crises gastriques d'origine nerveuse qu'on est en droit de rattacher à la syringomyélie.

Digitized by Google

DE L'ORIGINE DES LEUCOCYTES
DANS LA MOELLE DES OS A L'ÉTAT NORMAL
ET DANS LES INFECTIONS

(*Travail du laboratoire de M. le Dr Roger*).

Par le Dr O. JOSUÉ

Ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.

Les recherches qui ont mis en lumière le rôle important que jouent les leucocytes dans la défense de l'organisme devaient naturellement attirer l'attention sur une question connexe : l'origine des globules blancs. Si l'on voit en effet les leucocytes augmenter rapidement de nombre dans le sang circulant sous l'influence de l'infection pour accourir et s'accumuler dans les régions menacées, on doit se demander quels sont les organes hématopoiétiques où ces éléments se forment, et comment ces mêmes organes sont capables de fournir en un court espace de temps un surcroît considérable de cellules.

Ces fonctions sont dévolues à la moelle osseuse et aux ganglions lymphatiques. Ehrlich a fait le départ de ce qui revient à chacun d'eux. Avant les beaux travaux de cet auteur Golgi avait soupçonné le rôle leucocytopoiétique de la moelle des os, tandis que Busch, Grohé, Tornier, qui avaient noté quelques faits anatomiques et expérimentaux intéressants, l'avaient laissé dans l'ombre. Les recherches de Tambusti, de Dominici, de Haushaller et Spillmann, celles que nous poursuivons avec M. Roger depuis 1896[1], ont apporté quelques notions nouvelles.

*
* *

Avant de poursuivre l'étude des transformations que subissent les cellules dans le tissu médullaire pour constituer les leucocytes adultes en circulation dans le sang, il y a lieu de passer en revue les modifications réactionnelles topographiques que l'on observe dans la moelle osseuse sous l'influence de l'infection. En effet, si nous voyons la moelle des os présenter des indices manifestes de

1. La moelle osseuse à l'état normal et dans les infections, par Roger et Josué. (Masson, 1899, *Œuvre médico-chirurgical*).

Digitized by Google

réaction et d'activité fonctionnelle dans les cas où l'organisme a besoin d'un surcroît dans l'apport leucocytaire pour assurer sa défense, nous aurons acquis une première preuve, indirecte il est vrai, des fonctions hématopoiétiques de ce tissu.

A l'état de repos, la moelle osseuse des os longs du lapin est gris rosée. Sur des coupes elle présente trois zones : une zone centrale représenté par l'artère principale, à parois épaisses, engainée, dans les trois quarts de sa circonférence, par un large sinus sanguin. La zone corticale est formée par des fibrilles anastomosées en un réseau très étroit qui renferme de nombreuses cellules. La zone moyenne est constituée par un réseau de fibrilles minces et déliées qui circonscrivent en s'anastomosant de larges aréoles, arrondies ou polygonales. Les espaces ainsi délimités sont occupés par les cellules graisseuses. Aux points nodaux, qui répondent aux angles de plusieurs polygones, on trouve, en général, un amas de quelques cellules, quatre à cinq le plus souvent.

Injectons du staphylocoque, streptocoque etc., à un lapin, ou injectons-lui des toxines staphylococcique, diphtérique, etc., la moelle sera profondément modifiée. A l'ouverture du fémur elle apparaîtra rouge et diffluente. Sur des coupes histologiques, on verra de grandes masses de cellules infiltrant les travées, étouffant les aréoles graisseuses et arrivant même à les faire disparaître. A un moment la coupe ne présente plus qu'une nappe de cellules parcourue par des vaisseaux et des fibrilles épaissies. Il existe alors une leucocytose marquée.

Que s'est-il passé? La moelle osseuse donnant naissance à une partie des cellules blanches du sang, quand celles-ci seront plus nombreuses, le tissu médullaire renfermera en plus grande quantité leurs cellules d'origine ainsi que les formes intermédiaires et les formes adultes mêmes.

Ces modifications histologiques s'accompagnent de modifications chimiques qui traduisent l'activité du tissu. L'albumine, la substance active et vivante, augmente dans des proportions considérables en même temps que l'eau destinée à la solubiliser et à favoriser son action. Par contre la graisse, réserve alimentaire en même temps que tissu de remplissage, diminue et parfois disparaît presque; elle laisse la place aux substances vraiment actives et leur fournit peut-être les éléments nécessaires à leur rapide développement.

Le même processus s'observe chez l'homme avec quelques différences. Chez l'homme adulte le tissu médullaire de la diaphyse du fémur n'est plus représenté que par du tissu graisseux parcouru par des artères entourées de sinus sanguins irréguliers, contenant du

Digitized by Google

sang en assez grande abondance et quelques rares éléments cellulaires. Dans les infections on constate que la moelle devient rouge, diffluente. A l'examen histologique on voit des masses de cellules élargissant les travées ou formant des nappes cellulaires. Mais la réaction est moins facile, moins marquée, moins intense. Le tissu graisseux de la moelle osseuse de l'homme adulte a en quelque sorte plus de peine à reprendre son activité fonctionnelle. Ou du moins il faut que l'incitation soit plus forte et plus prolongée pour atteindre la moelle de la diaphyse fémorale; l'apport leucocytaire fourni par les os courts suffit. En somme, ce ne sont que des différences de détail, la fonction reste la même.

La moelle osseuse réagit donc dans l'infection. Elle présente des indices d'une grande activité fonctionnelle. En même temps des portions de ce tissu qui normalement étaient à l'état indifférent ou graisseux reprennent leur fonction leucocytopoiétique. Non seulement il y a augmentation de la production de globules blancs dans les régions qui en fournissent à l'état normal, mais des portions de tissu médullaire qui ont cessé de fonctionner dans les conditions ordinaires donnent de nouveau naissance aux leucocytes nécessaires pour la défense de l'organisme. La fonction de certaines parties du tissu médullaire reste latente jusqu'au moment où le besoin d'un surcroît de leucocytes se fait sentir. Il y a une sorte de réserve de tissu hématopoïétique, inutile à l'état normal, mais prêt à fonctionner quand le moment de la lutte viendra.

De ces premiers faits constatés par l'examen macroscopique et topographique de la moelle osseuse à l'état normal et dans les infection une conclusion s'impose : *la moelle des os joue un rôle extrêmement important dans la production des globules blancs.*

L'étude cytologique nous permettra de préciser les variétés de leucocytes qui naissent dans le tissu médullaire et de suivre les différents stades des transformations qu'ils y subissent.

*
* *

Avant d'aborder cette partie de notre travail, il faut rappeler rapidement les variétés de leucocytes que l'on observe dans le sang normal de l'homme, d'après la classification d'Ehrlich, et sur des préparations fixées et colorées par sa méthode. On trouve ainsi trois grandes variétés de globules blancs : les leucocytes polynucléaires, les grands mononucléaires, les lymphocytes.

1° *Les leucocytes polynucléaires* sont caractérisés par la forme de leur noyau et par la présence de granulations dans le protoplasma. Le noyau est irrégulier, incurvé, quelquefois divisé en tronçon

Digitized by Google

réunis par un fin filament. Les granulations sont de trois sortes; jamais on ne trouve plusieurs variétés de granulations dans une même cellule.

a.) Les polynucléiares à granulations neutrophiles sont les plus nombreux. Ils forment 70 à 72 p. 100 des leucocytes du sang. Aussi désigne-t-on souvent les polynucléaires qui contiennent ces grains sous le nom de polynucléaires tout court. Les granulations très fines et très nombreuses ne se colorent ni par les couleurs acides, ni par les colorants basiques, mais prennent un mélange des deux. Le triacide leur donne une couleur violet foncé.

b). Les polynucléaires à granulations éosinophiles sont beaucoup plus rares. Ils forment 2 à 4 p. 100 des globules blancs. Leur noyau contourné est en général plus clair que celui des neutrophiles. Leur protoplasma contient de grosses granulations arrondies, très réfringeantes, prenant fortement les couleurs acides (éosine, orange etc.,) Ils sont brun rougeâtre dans les préparations traitées par le triacide. Souvent la partie périphérique du grain se colore mieux que son centre.

c). Les polynucléaires à granulations basophiles ou mastzellen d'Ehrlich sont extrêmement rares dans le sang normal. Ils ne forment guère que 0,5 p. 100 des leucocytes. Ce sont des polynucléaires à noyau très pâle et dont le protoplasma contient des granulations qui prennent les couleurs basiques; celles-ci leur donnent des teintes métachromatiques, la thionine les fait paraître rougeâtres. Ces granulations ne se colorent pas dans les préparations traitées par le triacide, elles apparaissent alors en clair, sous la forme de granulations négatives.

2° *Les grands mononucléaires* sont des éléments à noyau peu coloré, situé dans une position excentrique, entouré d'une assez grande quantité de protoplasma sans granulations. On en trouve environ 1 p. 100.

Ils se transforment dans le sang en *formes de transition* caractérisées par leur noyau incurvé et l'apparition de quelques granulations neutrophiles dans le protoplasma. Ultérieurement, ces cellules peuvent se transformer dans le sang en polynucléaires neutrophiles. Ils constituent environ 2 à 4 p. 100 des globules blancs.

3° *Les lymphocytes* sont caractérisés par leur petit volume qui se rapproche de celui des globules rouges. Ils sont formés par un noyau entouré d'une couche très mince de protoplasma. Les couleurs basiques colorent mieux le protoplasma que le noyau qui paraît pâle, ils forment 22 à 25 p. 100 des globules blancs.

Digitized by Google

Examinons des coupes de moelle osseuse et des préparations obtenues par impression ou à l'aide de frottes; nous trouverons un grand nombre de cellules d'aspects variés, parmi lesquelles il nous faudra distinguer celles qui donnent naissance aux leucocytes. Nous y arriverons en établissant la série des intermédiaires qui du globule blanc parfait nous permettront de remonter à l'élément originaire.

Procédons d'abord par élimination. Dans les préparations par impression, on trouve toute une série d'éléments contenant de l'hémoglobine dans leur protoplasma qui se colore en rouge cuivre par l'éosine, en brun rougeâtre par le triacide. La plupart de ces cellules sont remarquables par l'énergique affinité de leur noyau pour les matières colorantes. Ces globules rouges nucléés ou normoblastes d'Ehrlich découverts par Neumann et Bizzozero, donnent naissance aux globules rouges du sang. Ils ne jouent aucun rôle dans la formation des leucocytes, nous n'aurons donc plus à nous en occuper.

D'autres éléments attirent immédiatement l'attention par leurs grandes dimensions et leur aspect : ce sont les cellules géantes de la moelle osseuse ou mégalocaryocytes. Ces cellules de forme variable atteignent chez le lapin de 27 à 40 μ et contiennent un gros noyau, irrégulier et formé par une sorte de masse cylindroïde contournée sur elle-même d'où s'échappent des bourgeons latéraux; quelquefois on trouve 4 ou 5 noyaux disposés en couronne ou en fer à cheval. Chez l'homme les cellules géantes ont des dimensions bien moindres, leur noyau est moins irrégulier; enfin elles n'existent pas dans le tissu médullaire humain à l'état de repos. Suivant certains auteurs ces éléments pourraient donner naissance à des leucocytes par des processus de division spéciaux. Arnold y a décrit ce qu'il appelle la fragmentation indirecte du noyau. La chromatine se dissout dans le suc nucléaire, tout le noyau se colore d'une façon intense et diffuse. Puis la chromatine s'accumule en certains points où se forment des noyaux jeunes ; enfin le protoplasma se fragmente. Denys n'a jamais constaté ce mode de division. Les figures observées seraient, suivant Demarbeix, l'indice d'une altération cadavérique. Pour Denys on trouve dans les cellules géantes deux modes de division. Le noyau peut se diviser inégalement en deux ou plusieurs portions : l'une est très volumineuse, les autres ont le volume des globules blancs et restent enfermées dans la cellule mère (sténose). Les cellules filles finissent par remplir la cellule mère, le noyau principal et la membrane de celle-ci disparaissent et les éléments normaux sont mis en liberté. D'autres fois les cellules géantes se divisent par cinèse simple, un même noyau présentant des figures karyocinétiques dans plusieurs plans, pour aboutir à la formation

Digitized by Google

d'un certain nombre de cellules filles. Nous n'avons jamais trouvé, pour notre part, de figures qui permettent d'affirmer que les cellules géantes donnent naissance à des leucocytes. Nous avons vu à la vérité des leucocytes inclus dans le protoplasma des mégalocaryocytes de moelles de lapin, mais dans ces cas l'aspect des préparations semble bien indiquer que les globules blancs ont pénétré par eux-mêmes dans le protoplasma de ces éléments; aucun des aspects que nous avons observés ne se rapporte à des formations endocellulaires. La cellule géante, à laquelle on avait attribué un rôle leucocytopoiétique, ne nous semble donc pas, au moins quant à présent et d'après nos observations histologiques, contribuer à la formation du globule blanc.

Au contraire, les cellules que nous allons décrire maintenant appartiennent à la série leucocytaire. Pour étudier ces éléments avec fruit, nous procéderons en allant du connu à l'inconnu, des leucocytes analogues à ceux du sang à leurs cellules d'origine. On trouve dans la moelle des os des leucocytes polynucléaires en quantité plus ou moins grande. La plupart de ceux-ci contiennent comme dans le sang des granulations neutrophiles, mais on en observe aussi dont le protoplasma est bourré de grains éosinophiles, les leucocytes à granulations basophiles sont, comme dans le sang, beaucoup moins abondants. A côté des leucocytes polynucléaires on voit dans les préparations des formes analogues aux grands mononucléaires du sang qui prennent également naissance dans la moelle osseuse.

Partons du polynucléaire granuleux parfait; nous voyons toute une série de cellules dont l'aspect se modifie peu à peu, formant une série ininterrompue. Le noyau se rapproche peu à peu de la forme ronde ou ovulaire; il ne présente plus qu'une encoche, prend l'apparence d'un fer à cheval; en même temps il devient plus pâle, plus volumineux, plus étalé. Les granulations existent toujours dans le protoplasma; celles-ci restent toujours les mêmes pendant toute l'évolution de la cellule : jamais une cellule à granulations éosinophiles ne se transforme en un élément à granulations neutrophiles ou basophiles par exemple, toujours les cellules gardent les mêmes granulations dans leur protoplasma pendant toute leur évolution. Cependant Ehrlich a montré que les granulations très jeunes qui se trouvent dans les cellules médullaires ont quelquefois une légère réaction basophile, les éosinophiles et les neutrophiles prenant un peu le bleu de méthylène. Il serait possible grâce à cette réaction de juger de l'âge des grains. A l'état normal, cellule de la moelle et grains murissent en même temps; dans les cas pathologiques on pourrait constater des cellules adultes contenant des granulations

Digitized by Google

jeunes. En passant ainsi par toute la série des formes intermédiaires nous arrivons à l'élément d'origine du polynucléaire du sang : le *myélocyte*. Le myélocyte a en général de 14 à 20 μ; il peut atteindre un volume considérable, jusqu'à 26 μ. Le noyau est régulier, rond ou ovalaire; il occupe fréquemment une position plus ou moins excentrique. Il est assez clair, fixe bien les colorants nucléaires et présente parfois des parties un peu plus foncées. Son réseau nucléaire, peu apparent dans les préparations par impression ou frottis, devient très apparent dans les coupes grâce aux réactifs fixateurs. Son diamètre est, le plus souvent, supérieur à la moitié de celui de la cellule. Le protoplasma se colore peu, mais contient les granulations que nous avons déjà décrites.

Le mononucléaire à granulations ou myélocyte est la cellule d'origine des polynucléaires du sang. On ne la trouve que dans la moelle osseuse. Quand, comme cela s'observe dans certaines circonstances pathologiques, elle existe dans le sang, on peut affirmer son origine médullaire. Cet élément est tout à fait caractéristique.

Suivant Dominici, les cellules à granulations neutrophiles naitraient elles-mêmes d'éléments à noyau unique entouré d'un protoplasma à réaction basophile et ne contenant pas encore de granulations. Pappenheim, qui a fait la même constatation, a vu ces cellules donner naissance dans la moelle embryonnaire aux éosinophiles et aux globules rouges.

Nous avons noté que le sang contient outre les polynucléaires granuleux de grands mononucléaires. Jusque dans ces derniers temps on supposait que ces cellules venaient également de la moelle osseuse sans en avoir de preuve. Or, dans la variole, le nombre relatif des grands mononucléaires est augmenté dans le sang. (Courmont, E. Weil.) Ayant examiné avec MM. Roger et E. Weil la moelle osseuse de sujets morts de cette maladie, j'ai constaté dans ce tissu la présence d'un grand nombre de ces éléments, ce qui semble confirmer que les grands mononucléaires prennent naissance dans le tissu médullaire.

La moelle osseuse est donc le lieu d'origine de tous les leucocytes hormis les lymphocytes. Dans ce tissu, se forment les polynucléaires granuleux et les grands mononucléaires; ces derniers appartiennent d'ailleurs à la même famille puisqu'ils peuvent, en passant par les formes de transition, se transformer dans le sang en polynucléaires. Or ce sont précisément les leucocytes à noyau polymorphe qui augmentent de nombre dans le sang au cours de la plupart des infections.

On comprend facilement que dans ces circonstances les cellules

Digitized by Google

d'origine de ces éléments (myélocytes) entrent en réaction. Les myélocytes sont beaucoup plus nombreux qu'à l'état normal; en même temps ils présentent des indices manifestes de suractivité et d'irritation cellulaire. Leur volume est plus grand dans les moelles en réaction que pendant la période de repos. Le noyau est souvent plus foncé, la chromatine plus colorée. Parfois le noyau est très volumineux et vésiculeux. Par places on trouve de petits amas de grosses granulations se colorant comme la substance nucléaire et représentant sans doute des vestiges de noyaux fragmentés. Nous avons observé des éléments dont le noyau était transformé en une couronne de petits blocs nucléaires en forme de massue, donnant une apparence analogue à celle de l'actynomyces. Enfin on trouve un certain nombre de cellules dont les noyaux sont en voie de division indirecte. Toutes ces cellules, très nombreuses, infiltrent les travées et déterminent ainsi les modifications topographiques si marquées que nous avons observées avec M. Roger dans ces cas.

Et cependant les agents infectieux déterminent souvent une leucocytose très marquée même quand ils restent localisés en une région très restreinte. Pour agir ainsi sur les globules blancs et augmenter leur production dans de grandes proportions il faut qu'ils actionnent la moelle osseuse, qu'ils la fassent réagir; celle-ci devenue alors plus active, plus proliférante, donne naissance à un nombre plus considérable de leucocytes qu'à l'état normal. Cette influence se produit à distance, sans que les microbes n'envahissent le tissu médullaire, alors qu'ils restent cantonnés en un point quelconque de l'organisme. Il semble donc que ce sont les toxines secrétées par les germes qui font entrer la moelle osseuse en activité. Et en effet l'injection de toxines détermine les mêmes modifications que les microbes du côté du tissu médullaire et du sang.

Cette notion de l'action des microbes, par l'intermédiaire des toxines, ne nous semblant pas suffisamment précise, nous avons cherché si le staphylocoque ne produit pas une substance plus particulièrement apte à amener la réaction de la moelle, une sorte de stimuline médullaire. Dans ce but nous avons injecté comparativement à des lapins des cultures de staphylocoque stérilisées par la chaleur ou par les antiseptiques et des extraits de cultures, c'est-à-dire les matières que l'alcool précipite ou celles qu'il dissout. Chez tous, nous avons trouvé, dans la moelle, des modifications analogues à celles qu'on observe avec le microbe vivant; il y avait seulement quelques différences de degré suivant les quantités introduites ou le liquide employé : l'extrait alcoolique, par exemple, s'est montré peu actif. Il est donc légitime de conclure que tous les produits staphy-

Digitized by Google

lococciques ont le pouvoir de mettre en jeu l'activité leucocytopoiétique de la moelle osseuse; ainsi s'explique le retentissement si curieux que provoque dans le tissu médullaire une suppuration même circonscrite.

Aussi bien l'explication n'est elle pas complète et ne contente-t-elle pas tout à fait l'esprit. On peut se demander comment ces produits toxiques agissent sur le tissu médullaire; vont-ils directement impressionner la moelle osseuse, ou bien déterminent-ils la réaction par l'intermédiaire du système nerveux? Pour résoudre cette question, nous avons sectionné le sciatique ou pratiqué des hémisections de la moelle épinière chez des animaux dont les uns ont été gardés comme témoins, dont les autres ont été inoculés avec du staphilocoque. Dans aucun cas nous n'avons trouvé de différence à l'examen histologique entre le côté énervé ou hémisectionné et le côté opposé. Ces constatations négatives semblent démontrer que ce n'est pas le système nerveux qui détermine la réaction de la moelle osseuse. Elles donnent un puissant appui à l'opinion d'Ehrlich qui admet que, dans la leucocytose polynucléaire neutrophile, les bactéries sécrètent des substances ayant une action chimiotactique positive pour les neutrophiles, négative pour les éosinophiles. En effet dans les états où le sang contient une grande quantité d'éosinophiles, ceux-ci disparaissent quand survient une infection intercurrente. L'éosinophilie serait due à l'action directe des tissus nécrosés et de leurs produits. Ces substances, charriées par le sang, iraient actionner directement la moelle osseuse.

Si l'on envisage maintenant les leucocytes formés par le tissu médullaire au point de vue fonctionnel, on voit que ceux-ci appartiennent aux variétés douées de propriétés phagocytaires. La moelle osseuse donne naissance aux polynucléaires et aux grands mononucléaires destinés à se transformer en polynucléaires dans le sang; or ce sont précisément toutes ces cellules d'origine médullaire, qui sont chargées de lutter contre les germes infectieux, de les englober et de les détruire.

En regard de ce groupe anatomique et physiologique constitué par les leucocytes d'origine médullaire, s'en trouve un autre formé par les globules blancs qui naissent dans les ganglions lymphatiques. Le rôle de ces derniers est moins bien connu; ils semblent surtout collaborer à la nutrition et à la réparation des tissus.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE.

ANATOMIE GÉNÉRALE APPLIQUÉE A LA PHYSIOLOGIE ET A LA MÉDECINE, par **Xavier Bichat** — (Réimpression conforme à l'édiction de 1801), Paris, Steinheil, 1900.

Je n'étonnerai personne en disant que même aujourd'hui l'Anatomie générale de Bichat est intéressante à lire, et qu'on comprend l'influence qu'a exercée cet ouvrage sur le développement de l'anatomie et de la physiologie générales. Sa description méthodique des tissus est un pur chef-d'œuvre et sa conception de ce que nous appellerions actuellement les grands processus morbides, est des plus remarquables. Pour en donner une idée je vais analyser sa description de l'inflammation :

« Une partie est-elle irritée d'une manière quelconque, aussitôt sa sensibilité organique s'altère et augmente; le système capillaire *appelle* le sang, pour ainsi dire. Celui-ci y afflue et y reste accumulé jusqu'à ce que la sensibilité organique soit revenue à son type naturel.

« La pénétration du système capillaire par le sang est donc un *effet secondaire* dans l'inflammation. « C'est le changement qui survient dans la sensibilité organique qui constitue l'essence et le principe de la maladie. Il arrive donc dans l'inflammation juste l'inverse de ce que Boerhaave croyait. En effet le sang, poussé par le cœur, était, d'après lui, la cause de l'inflammation, au lieu que d'après ce que je viens de dire il n'en est que l'effet. »

Sur la chaleur animale il y a aussi des pages dignes d'attention; Bichat a remarqué que certains cadavres conservent beaucoup plus que d'autres leur température élevée.

« Ce phénomène tient, dit-il, à ce que toutes les fois que la mort est prompte elle n'interrompt que les grandes fonctions; l'action tonique des parties subsiste encore pendant plus ou moins longtemps. »

A bien des égards l'illustre auteur de *l'Anatomie générale* a été un précurseur. Mais il n'a pas été bien inspiré en divisant les propriétés des tissus en *vitales* et *non vitales*. Une telle classification pouvait sans doute, au moment où écrivait Bichat, paraître légitime. Je ne sais cependant si l'état de la physique ne permettait pas à un génie audacieux d'envisager comme physico-chimiques les phénomènes qu'il a appelés vitaux, de même qu'aujourd'hui nous faisons rentrer dans le domaine de la mécanique les faits d'ordre physico-chimique. Quoi qu'il en soit on est un peu surpris de l'assurance avec laquelle Bichat affirme que « le chaos n'était que la matière *sans propriétés*, et que pour créer l'Univers, Dieu le doua de gravité, d'élasticité, d'affinité, etc., que, de plus, une portion eut en partage la sensibilité et la contractilité. » Ces étranges affirmations nous montrent au moins qu'au commencement de notre siècle la physiologie était fort en retard et qu'elle avait grand besoin d'être animée de l'esprit positiviste. R. L.

Digitized by Google

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE

OLLIER

La *Revue de médecine* ne peut oublier ce qu'elle doit à l'homme éminent que nous venons d'avoir la douleur de perdre; car elle continue directement la *Revue mensuelle*, fondée en décembre 1876 avec mon ami Nicaise, sous le patronage de Charcot, Chauveau, Ollier, Parrot et Verneuil. Depuis vingt-quatre ans la mort a cruellement fauché la plupart d'entre nous. Ollier, qui semblait, il y a quinze jours, plein de vie, disparaît à son tour. Nous lui adressons un suprême adieu et l'expression de notre reconnaissance.

Ollier en effet était de ceux dont le nom recommande une publication nouvelle mieux qu'un programme. Nous n'avions pas rédigé de programme; mais nos lecteurs n'ont pas tardé à reconnaître que nous avions foi dans la Science et que nous considérions la *Biologie* comme la *base* de la Médecine, et la *Clinique* comme le *moyen* d'édifier sur cette base. Personne plus qu'Ollier n'était convaincu de cette vérité. L'auteur du *Traité des Résections*, avant d'aborder la clinique, fut pendant des années un biologiste expérimentateur, et en avançant dans la vie, il demeurait partisan convaincu de la méthode expérimentale. Aussi, sa mort prématurée est-elle un deuil non seulement pour la Chirurgie, dont il était une des gloires, mais pour la Médecine scientifique dont il comprenait si bien les besoins et les tendances.

R. L.

Digitized by Google

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME VINGTIÈME

MÉMOIRES ORIGINAUX

ABADIE. — Ptosis intermittent hystérique. 62
ARDIN-DELTHEIL. — Voir BROUSSE.
BALTHAZARD. — Voir CLAUDE.
BERNARD. — Étude critique des méthodes de détermination de la toxicité du sérum sanguin et de l'urine. 176
BERNARD. — A propos des causes d'erreur introduites dans les expériences de détermination de la toxicité urinaire par le défaut d'isotonie de l'urine et du sang. 522
BOUCHAUD. — Plaie de l'artère vertébrale gauche. Hématorachis. Compression de la moelle. 891
BROUSSE et ARDIN-DELTHEIL. — Syphilis médullaire précoce avec syndrome de Brown-Séquard (Hémiparaplégie avec hémianesthésie croisée). 746
BRUNON. — Tuberculose. Essai de cure libre en Normandie. . . . 533
CESTAN et GUILLAIN. — La paraplégie spasmodique familiale et la sclérose en plaques familiale. 813
CHATIN. — De la péricardite brightique. Étude pathogénique. . . . 445
CHATIN. — Troubles trophiques et troubles de la sensibilité chez les hémiplégiques. 781
CLAUDE et BALTHAZARD. — Détermination de la toxicité urinaire, cause d'erreur due au défaut d'isotomie de l'urine et du sang. 360
COURMONT. — Courbes agglutinantes chez les typhiques. Applications au séro-pronostic. . . . . 317 et 483
DOPTER. — Sur un cas de compression de la veine cave supérieure par une ectasie aortique d'origine syphilitique. Guérison. Diagnostic radiographique. 717
DOPTER. — Voir SACQUEPÉE.
DUBOIS. — Des troubles gastro-intestinaux du nervosisme. 552
DUPLANT. — Le pneumothorax à soupape (Pathogénie et physiologie pathogénique). 730
FARNARIER. — Voir SÉRIEUX.
FÉRÉ. — La tolérance des bromures chez les épileptiques âgés. . . 1
FÉRÉ. — Le coup de foudre. Symptomes. 581
FÉRÉ. — Le sadisme aux courses de taureaux. 613
GARNIER. — Voir ROGER.
GAUCHER. — Étiologie du vitiligo. 949

Digitized by Google

GAUTHIER. — Fonctions du corps thyroïde. . . . . 39, 225 et 410
GÉRARD. — De la persistance simple du canal artériel. . . 645 et 837
GUILLAIN. — Sclérose hépato-pancréatique hypertrophique avec hypersplénomégalie. 701
GUILLAIN. — Voir CESTAN.
JOSUÉ. — De l'origine des leucocytes dans la moelle des os à l'état normal et dans les infections. 1035
JULLIAN. — La crise nasale tabétique. 590
LABBÉ. — Des variations de la quantité d'oxyhémoglobine du sang chez les nourrissons. 960
LABBÉ. — Voir SOUPAULT.
LAGRANGE. — La rééducation des mouvements du cœur par les exercices méthodiques. 951
G. LEVEN. — Hyperthermie nerveuse chez la femme par irritation du système nerveux utérin. Péritonisme. 213
MARANDON de MONTYEL. — Contribution à l'étude des rapports de l'impaludisme et de la paralysie générale. 853
MOREL-LAVALLÉE. — La morphine remplacée par l'héroïne. 872 et 977
PAULY et POULY. — Crises gastriques et syryngomélie. 1031
DE PETERS. — Sur les maladies de la moelle épinière chez les nouveaux-nés et les enfants à la mamelle, hérédo-syphilitiques. . . 624
POULY. — Voir PAULY.
REGNAULT. — L'opothérapie en Chine et en Indo-Chine. 1031
REMLINGER. — Contribution à l'étude des erythèmes rubéoliforme et scarlatiniforme de la dothiénentérie. . . . . 122 et 244
REMLINGER. — De la desquamation dans la fièvre typhoïde chez l'adulte. 365
REMLINGER. — L'hépatite aiguë dysentérique, son traitement par la saignée du foie. 666
REMBURGER. — Contribution à l'étude du pleuro-typhus et des pleurésies à bacille d'Eberth. 998
ROGER. — Étude clinique sur quelques maladies infectieuses. 285 et 378
ROGER et GARNIER. — Des modifications anatomiques et chimiques du foie dans la scarlatine. 262
SABOURIN. — Les communications porto-sus-hépatiques directes dans le foie humain. 74
SACQUÉPÉE et DOPTER. — Des névrites palustres. . . . . 340 et 468
SÉRIEUX et FARNARIER. — Recherches statistiques sur l'étiologie de la paralysie générale 97
SOUPAULT et LABBÉ. — Étude sur les altérations et le rôle des ganglions lymphatiques dans le cancer épithélial. . . . . 17 et 152

RECUEILS ET FAITS

J. LÉPINE. — Quelques travaux récents sur la pathogénie des émotions cérébrales. 84
R. LÉPINE. — Bases physiologiques de l'étude pathogénique du diabète sucré. . . . . 595, 683, 760 et 903

Digitized by Google

VARIÉTÉS

R. Lépine. — Réforme de l'agrégation de médecine et de chirurgie. 779
Truc. — Quelques considérations sur l'enseignement médical dans les Universités françaises. 920

BIBLIOGRAPHIE

Alexeieff. — Valeur comparée de quelques procédés de recherche de HCl dans le suc gastrique (procédés de Töpfer). 92
Ballet. — Swedenborg. 444
Bardeleben (Van). — Handbuch der Anatomie. 435
Bernard. — Les fonctions du rein dans les néphrites chroniques. . 611
Bibliographies russes, par Mme el. 91
Bichat (X). — Anatomie générale appliquée à la physiologie et à la médecine. 1044
Blau. — Encyclopédie des maladies de l'oreille. 528
Bonnier. — L'orientation. 699
Bordier. — Précis de physique biologique. 212
Broca. — L'appendicite. 436
Cassaet. — Précis d'auscultation et de percussion. 283
Cinquantenaire de la société de Biologie. 432
Claude. — Cancer et tuberculose. 436
Collet. — Précis de pathologie interne. 211
Collet. — Notions de laryngoscopie utiles au médecin. 611
Dieulafoy. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. 89
Delpeuch. — La goutte et le rhumatisme. 694
Dor. — La fatigue oculaire et le surmenage visuel. 700
Dubreuihl. — Précis de dermatologie. 442
Eckert. — Pyélite dans la fièvre typhoïde. 93
Edlefsen. — Traité du diagnostic des maladies internes. 283
Engel. — Guide pour l'examen clinique du sang. 438
Festschrift in honor of Abraham Jacoby. 697
Finger. — La syphilis et les maladies vénériennes. 699
Fillassier. — De la détermination des pouvoirs publics en matière d'hygiène. 444
Finsen. — Sur le traitement du lupus par des rayons chimiques concentrés. 530
Fleury (de). — Recherches cliniques sur l'épilepsie et son traitement. 440
Fochier. — L'alcoolisme devant la loi pénale. 444
Franzius. — Antitoxine de la rage dans la bile des animaux rabiques. 93
Frenkel. — Semiologie et thérapeutique des maladies de l'estomac. 695
Friedman. — Recherches sur les manifestations syphilitiques. . . 778
Friedrich. — Rhinologie, laryngologie, etc. 284
Furstner. — Comment soigner les maladies mentales. 282
Gamaleia. — Éléments de bactériologie générale. 527

Digitized by Google

GANDY. — L'ulcère simple et la nécrose hémorrhagique des toxémies. 435
GRALL. — Pathologie exotique. Études statistiques et cliniques en Indo-Chine. 443
GRASSET. — Cirrhose atrophique du foie, d'origine toxialimentaire. 696
GROSSMANN. — Sur la gangrène dans le diabète. 363
GUMPRECHT. — Technique de thérapeutique spéciale. 529
HALLOPEAU et LEREDDE. — Traité pratique de dermatologie. . . . 431
HAYEM. — Leçons sur les maladies du sang. 696
HENSCHEN. — Travaux de la clinique médicale d'Upsala. 438
HÉNOCH. — Leçons sur les maladies des enfants. 283
HERTOGHE. — L'hypothyroïdie bénigne chronique ou myxœdème fruste. 282
HISJUN. — Histoire de la clinique médicale de Leipzig. 694
HUCHARD. — Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte. . . 211
JAVEIN. — Sur les causes de l'hypertrophie aiguë de la rate dans les empoisonnements et les maladies infectieuses. 775
JOSUÉ. — Voir ROGER.
KLIPSTEIN. — Contribution à l'étude des rapports entre les bactéries et les maladies de l'appareil respiratoire. 439
KONSTANTINOWICH. — Contribution à l'étude de l'étiologie et des lésions anatomo-pathologiques de la maladie de Werlhoff. 778
LACASSAGNE. — Le vade-mecum du médecin expert. 700
LAULANIÉ. — Éléments de physiologie. 608
F. LE DANTEC. — Lamarckiens et Darwiniens. 435
LE DANTEC. — Précis de pathologie exotique. 527
LÉO. — Sur la nature et la cause du diabète sucré. 362
J. LÉPINE. — Étude sur les hématomyélies. 441
LESSER. — Encyclopédie des maladies de la peau et des organes sexuels. 699
LÉVY et KLEMPERER. — Éléments de bactériologie clinique. . . . 439
LINOSSIER. — L'hygiène du dyspeptique. 529
MARTIN ODILON. — Thérapeutique clinique de la fièvre typhoïde. . 364
MATIGNON. — Superstition, crime et misère en Chine. 442
MAURANGE. — La péritonite tuberculeuse. 438
MIURA. — Deux cas de tumeur de la couche optique. 431
MIURA. — Sur les altérations des os des mains et des pieds dans la lèpre mutilante. 431
MORAT et DOYON. — Traité de physiologie. 431
MURRI. — Myoclonies et chorées. 281
NETTER. — La peste et son microbe. 437
NOORDEN. — Collections des mémoires de clinique sur la nutrition et ses troubles. 364
NOORDEN. — L'obésité. 695
OPPENHEIMER. — Les ferments et leurs actions. 610
PASTOR. — Cas rare de distomatose du foie. 94
PITRES. — Les signes physiques des épanchements pleuraux. . . . 526

Digitized by Google

POLLACK. — Préparation et coloration du système nerveux. . . . 441
POUCHET. — Leçons de Pharmacodynamie et de Matière médicale. . 592
PREVOST. — Travaux du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève. 434
RAYMOND. — Clinique des maladies du système nerveux. 280
RICHET. — Dictionnaire de physiologie. 431
ROGER et JOSUÉ. — La moelle osseuse à l'état normal et dans les infections. 523
ROUBINSTEIN. — Du cancer primitif du poumon. 95
SEEGEN. — La glycogénie animale, son étendue et son importance. 609
SIGAUD. — Traité clinique de la digestion et du régime alimentaire. 696
SOLLIER. — Le problème de la mémoire. 440
STERN. — De l'origine traumatique de certaines maladies internes. 282
STRAUSS. — Sarcomatose et leucémie lymphatique. 439
TARNOVSKY. — La curabilité de la syphilis. 532
TEISSIER. — Les albuminuries curables. 610
THULIÉ. — Le dressage des jeunes dégénérés ou orthophrénopédie. . 852
TRAVAUX DE L'INSTITUT DE THÉRAPEUTIQUE DE L'UNIVERSITÉ LIBRE DE BRUXELLES. 529
TROÏTZKY. — Dosage des substances médicamenteuses en rapport avec l'organisme en voie de développement. 94
VIALLETON. — Précis de technique histologique et embryologie. . . 212
VINOGRADOV. — Modifications anatomo-pathologiques des muscles striés chez l'homme dans l'ergotisme convulsif. 95
VIROUBOFF. — Sur la dégénérescence des cellules nerveuses et des faisceaux médullaires dans la paralysie générale. 777
WEILL. — Précis de médecine infantile. 437
WICHMANN. — Les nerfs rachidiens et leurs territoires. 439
YAKOUBOWITCH. — Fonctionnement des ferments digestifs chez les enfants dans différentes affections. 91
ZOTOFF. — Sur les lésions des ganglions cardiaques chez les enfants atteints de tuberculose miliaire. 775

Digitized by Google

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

DU TOME VINGTIÈME

Les titres des mémoires originaux sont imprimés en italiques et les noms de leurs auteurs en petites capitales et entre parenthèses.

Agrégation. — Réforme de l' — de médecine et de chirurgie, par *R. Lépine*, 779.

Albuminuries. — Les — curables, par *Teissier*, bibl., 610.

Alcoolisme. — L' — devant la loi pénale, par *Fochier*, bibl., 444.

Altération. — Voir *Lèpre.*

Anatomie. — Traité d' — humaire, par *Bardeleben*, bibl., 435. Voir *Physiologie.*

Antitoxine. — Voir *Rage.*

Aorte. — Voir *Cœur.*

Artère. — *Plaie de l' — vertébrale gauche. Hématorachis. Compression de la moëlle* (Bouchaud), 891.

Auscultation. — Précis d' — et de percussion, par *Cassaët*, bibl., 283.

Appendicite. — L' —, par *Broca*, bibl., 436.

Bactérie. — Voir *Respiration.*

Bactériologie. — Éléments de clinique, par *Klemperer*, bibl., 439. — Éléments de — générale, par *Gamaleïa*, bibl., 527.

Bile. — Voir *Rage.*

Biologie. — Cinquantenaire de la société de —, bibl., 432.

Bromure. — Voir *Tolérance.*

Canal artériel. — *De la persistance simple du* — (Gérard), 645, 837.

Cancer. — Du — primitif du poumon, par *Roubinstein*, bibl., 95; — et tuberculose, par *Claude*, bibl., 436. Voir *Ganglion.*

Cellule. — Voir *Paralysie.*

Chine. — Superstition, crime et misère en —, par *Matignon*, bibl., 442. Voir *Opothérapie*

Chorée. — Voir *Myoclonie.*

Cirrhose. — Voir *Foie.*

Clinique. — médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, par *Dieulafoy*, bibl., 89. — Travaux de la — médicale d'Upsala, par *Henschen*, bibl., 438. — Histoire de la — médicale, par *Hispun*, bibl., 694. Voir *Maladies.*

Cœur. — *De la rééducation des mouvements du — par les exercices méthodiques* (Lagrange), 951. — Traité clinique des maladies du — et de l'aorte, par *Huchard*, bibl., 211.

Commotion. — Quelques travaux récents sur la pathogénie de la — cérébrale, par *J. Lépine*, 84.

Compression. — Voir *Artère.*

Conduction. — Voir *Organisme.*

Corps thyroïde. — *Fonction du* — (Gauthier), 39, 225, 410.

Couche optique. — Voir *Tumeur.*

Coup. — *Le — de foudre. Symptôme* (Féré), 581.

Courbe. — Voir *Typhique.*

Digitized by Google

Courses. — Voir *Sadisme.*
Crise. — *La — nasale tabétique* (JULLIAN), 590.
Curabilité. — Voir *Syphilis.*
Cure. — Voir *Tuberculose.*
Darwiniens. — Voir *Lamarckiens.*
Dégénérés. — Voir *Orthophrénopédie.*
Dermatologie. — Traité pratique de —, par *Hallopeau* et *Leredde*, bibl., 441. — Précis de —, par *Dubreuihl*, bibl., 442.
Desquamation. — Voir *Fièvre typhoïde.*
Diabète. — Bases physiologiques de l'étude du — sucré, par *R. Lépine*, 595, 683, 760, 903. — Sur la nature et la cause du — sucré, par *Léo*, bibl., 362. — Sur la gangrène dans le —, par *Grossmann*, bibl., 363.
Diagnostic. Voir *Maladies.*
Digestion. — Traité clinique de la — et du régime alimentaire, par *Sigaud*, bibl., 696.
Distomatose. — Voir *Foie.*
Dothiénentérie. — Voir *Érythème.*
Dressage. — Voir *Orthophrénopédie.*
Dyspepsie. — L'hygiène du dyspephyque, par *Linossier*, bibl., 529.
Ectasie. — Voir *Veine.*
Enfants. — Voir *Maladies.*
Enseignement. — Quelques considérations sur l' — médical dans les Universités françaises, par *Truc*, 920.
Épanchements. — Les signes physiques des — pleuraux, par *Pitres*, bibl. 526.
Épilepsie. — Recherches sur l' — et son traitement, par *M. de Fleury*, bibl. 440. Voir *Tolérance, Impaludisme.*
Ergotisme. — Voir *Muscle.*
Erythème. — *Contribution à l'étude des — rubéoliforme et scarlatiniforme dans la dothiénentérie* (REMLINGER), 122, 244.
Estomac. — Seméiologie et thérapeutiques des maladies de l' —, par *Frenkel*, bibl., 695.
Etiologie. — Voir *Paralysie.*
Examen. — Voir *Sang.*
Expert. — Le vade-mecum du médecin —, par *Lacassagne*, bibl., 700.
Faisceau. — Voir *Paralysie.*
Fatigue. — La — oculaire et le surmenage visuel, par *Dor*, bibl., 700.
Ferment. — Fonctionnement des — digestifs chez les enfants dans différentes affections, par *Yakoubovitch*, bibl., 91. — Les — et leurs actions, par *Oppenheimer*, bibl., 610.
Festschrift — in honor of Abraham Jacoby, bibl., 697.
Fièvre typhoïde. — *De la desquamation dans la — chez l'adulte* (REMLINGER) 365. — Thérapeutique clinique de la —, par *Odilon Martin*, bibl., 364. — Voir *Pyélite.*
Foie. — *Les communications portosus hépatiques directes dans le — humain* (SABOURIN), 74. — Cas rare de distomatose du —, par *E. A. Pastor*, bibl., 94. — Cirrhose atrophique du —, d'origine toxaïlimentaire, par *Grasset*, bibl., 696. Voir *Scarlatine, Hépatite.*
Ganglion. — *Étude sur les altératures et le rôle des — lymphatiques dans le cancer épithélial* (SOUPAULT et LABBÉ), 17, 152. — Sur les lésions des — cardiaques chez les enfants atteints de tuberculose miliaire, par *Zotoff*, bibl., 775.
Gangrène. — Voir *Diabète.*
Glycogénie. — La — animale, son étendue et son importance, par *Seegen*, bibl., 609.
Goutte. — La — et le rhumatisme, par *Delpeuch*, bibl., 694.

Digitized by Google

Hématomyélie. — Étude sur les —, par *J. Lépine*, bibl., 441.
Hématorachis. — Voir *Artère.*
Hémiplégie. — Voir *Sensibilité.*
Hépatite. — *L' — aiguë dysentérique Son traitement par la saignée du foie* (Remlinger), 666.
Héroïne. — Voir *Morphine.*
Hôtel-Dieu. — Voir *Clinique.*
Hygiène. — De la déterminatton des pouvoirs publics en matière d' —, par *Fillassier*, bibl., 444. — Voir *Dyspepsie.*
Hypersplénomégalie. — Voir *Sclérose.*
Hyperthermie — *nerveuse chez la femme par irritation du système nerveux utérin. Péritonisme* (G. Leven), 213.
Hypertrophie. — Voir *Rate.*
Hypothyroïdie. — L' — bénigne chronique ou myxœdème fruste, par *Hertoghe,* bibl., 282.
Hystérie. — Voir *Ptosis.*
Impaludisme, — *Contribution à l'étude des rapports de l' — et de l'épilepsie* (Marandon de Montyel), 853.
Infection. — Voir *Moelle.*
Isotonie. — Voir *Toxicité.*
Lamarckiens. — et Darwiniens, par *Le Dantec*, bibl., 435.
Laryngologie. — Voir *Rhinologie.*
Laryngoscopie. — Notions de — utiles au médecin, par *Collet*, bibl., 611.
Lèpre. — Altération des os des pieds et des mains dans la — mutilante, par *Miura*, bibl,, 441.
Lésion. — Voir *Maladie de Werlhoff.*
Loi. — Voir *Alcoolisme.*
Leucocyte. — *De l'origine des — dans la moelle des os à l'état normal et dans les infections* (Josué), 1035.
Lupus. — Sur le traitement du — par des rayons chimiques concentrés, par *Finsen*, bibl., 530.
Maladies. — *Étude sur quelques — infectieuses* (Roger), 285, 378. — Clinique des — du système nerveux, par *Raymond*, bibl., 280. — De l'origine traumatique de certaines — internes, par *Stern*, bibl., 282. — Comment doit-on soigner les — mentales, par *Fürstner*, bibl., 282. — Traité du diagnostic des — internes, par *Edlefsen*, bibl., 283. — Leçons sur les — des enfants, par *Hénoch*, bibl., 283. — Voir *Respiration.*
Maladie de Werlhoff. — Contribution à l'étude de l'étiologie et des lésions anatomo-pathologiques de la — par *Konstontinowich*, bibl., 778.
Manifestation. — Voir *Syphilis.*
Matière médicale. — Voir *Pharmacodynamie.*
Médecine. — Précis de — infantile, par *Weill*, bibl., 437. Voir *Physiologie.*
Mémoire. — Le problème de la — — par *Sollier*, bibl., 440.
Microbe. — Voir *Peste.*
Modifications. — Voir *Scarlatine.*
Moelle. — La — osseuse à l'état normal et dans les infections, par *Roger* et *Josué*, bibl., 528. Voir *Leucocyte.*
Moelle épinière. — *Sur les maladies de la — chez les nouveaux-nés et les enfants à la mamelle hérédo-syphilitiques* (De Peters), 624. — Voir *Artère.*
Morphine. — *La — remplacée par l'héroïne* (Morel Lavallée), 884 et 917.
Muscle. — Modifications anatomo-pathologiques des — striés chez l'homme dans l'ergotisme convulsif, par *Vinogradov*, bibl., 95.
Myoclonies. — et chorées, par *Murri* bibl., 281.

Digitized by Google

Myxœdème. — Voir *Hypothyroïdie.*
Nécrose. — Voir *Ulcère.*
Néphrite. Voir *Rein.*
Nerfs. — Les — rachidiens et leurs territoires, par *Wichmann*, bibl., 439. — Préparation et coloration du système nerveux, par *Pollack*, bibl., 441. — Voir *Maladies.*
Nervosisme. — Des *troubles gastro-intestinaux* du — (Dubois) 532.
Névrite. — *Des palustres* — (Sacquépée et Dopter) 340, 468.
Nutrition. — Collection de mémoires de clinique sur la — et les troubles, par *Noorden*, bibl. 364.
Obésité. — L' — par *Noorden*, bibl. 695.
Opothérapie. — *L'* — *en Chine et en Indo-Chine* (Regnault) 1028.
Oreille. — Encyclopédie des maladies de l' —, par *Blau*, bibl. 528.
Organes sexuels. — Voir *Peau.*
Organisme. — La conduction électriques dans l' — vivants, par *Frankenhaüser*, bibl. 435. — Voir *Substance.*
Orientation. — L' —, par *Bonnier* bibl. 699.
Orthophrénopédie. — Le dressage des jeunes dégénérés ou — par *Thulié*, bibl. 852.
Os. — Voir *Lèpre, Leucocyte.*
Oxyhémoglobine. — Voir *Sang.*
Paralysie. — *Recherches statistiques sur l'étiologie de la — générale* (Sérieux et Farnarier) 97. Sur la dégénérescence des cellules nerveuses et des faisceaux médullaires dans la — générale, par *Virouboff*, bibl. 777.
Paraplégie. — *La — spasmodique familiale et la sclérose en plaque familiale* (Cestan et Guillain) 813.
Pathologie. — Précis de — interne, par *Collet*, bibl. 211 — exotique, par *Grall*, bibl, 443. Précis de — exotique, par *Le Dantec*, bibl. 527.
Peau. — Encyclopédie des maladies de la — et des organes sexuels, par *Lesser*, bibl. 699.
Percussion. — Voir *Auscultation.*
Péricardite. — *De la — brightique. Étude pathogénique* (Chatin) 445.
Péritonisme. — Voir *Hyperthermie.*
Péritonite. — Les — tuberculeuses, par *Maurange*, bibl, 437.
Persistance. — Voir *Canal artériel.*
Peste. — La — et son microbe, par *Netter*, bibl. 437.
Pharmaco-dynamie. — Leçons de — et de matière médicale, par *Gumprecht*, bibl. 529.
Physiologie. — Traité de —, par *Moral* et *Doyon*, bibl, 431. — Dictonnaire de —, par *Richet*, bibl. 431. Travaux du laboratoire de — de l'Université de Genève, par *Prévost*, bibl., 424. Éléments de — (1er fascicule) id. (2e fascicule) ibid. par *Laulanié*, bibl. 608. Anatomie générale appliquée à la — et à la médecine, par *X. Bichat*, bibl. 1044.
Physique. — Précis de — biologique, par *Bordier*, bibl. 212.
Plaie. — Voir *Artère.*
Pneumo-thorax. — *Le — à soupape* (Duplant) 730.
Pleurésie. — Voir *Pleuro-typhus.*
Pleuro-typhus. — *Contribution à l'étude du — et des pleurésies à bacille d'Eberth* (Remlinger) 998.
Porto-sus-hépatique. — Voir *Foie.*
Poumon. — Voir *Cancer.*
Pouvoirs publics. — Voir *Hygiène.*
Ptosis. — *intermittent hystérique* (Abadie) 62.
Pyélite — dans la fièvre tpyhoïde, par *A. F. Eckert*, bibl, 93.
Rage. — Antitoxine de la — dans la bile des animaux rabiques, par *Franzius*, bibl, 93.
Rate. — Sur la cause de l'hypertro-

Digitized by Google

phie aiguë de la — dans les empoisonnements et les maladies infectieuses, par *Javein*, bibl. 775.

Rayons chimiques. — Voir *Lupus*.

Réforme. — Voir *Agrégation*.

Régime alimentaire. — Voir *Digestion*.

Rein. — Les fonctions du — dans les néphrites chroniques, par *Bernard*, bibl, 611.

Respiration. — Contribution à l'étude des rapports entre les bactéries et les maladies de l'appareil respiratoire, par *Klipstein* bibl. 439.

Rhinologie — laryngologie, etc, par *Friedrich*. bibl., 284.

Rhumatisme. — Voir *Goutte*.

Sadisme. — *Le — aux courses de taureaux* (Féré) 613.

Sang. — *De la variation des quantités d'oxyhémoglobine du — chez les nourrissons* (Labbé) 960. — Guide pour l'examen clinique du — par *Engel*, bibl., 438. Leçons sur les maladies, du —, par *Hayem*, bibl.. 696. — Voir *Toxicité*.

Sarcomatose — et leucémie lymphatique, par *Strauss*, bibl., 439.

Scarlatine. — *Des modifications anatomiques et chimiques du foie dans la* — (Roger et Garnier) 262.

Sclérose — *hépato pancréatique hypertrophique avec hypersplénomégalie* (Guillain) 701. — Voir *Paraplégie*.

Sensibilité. — *Troubles trophiques de la — chez les hémiplégiques* (Chatin). 781.

Séro-pronostic. — Voir *Typhiques*.

Sérum. — *Étude critique des méthodes de détermination de la toxicité du sérum sanguin et de l'urine* (Bernard) 176.

Soins. — Voir *Maladies*.

Substances. — Dosage des — médicamenteuses en rapport avec l'organisme en voie de développement, par *Troïtyky*, bibl., 94.

Suc. — Valeur comparée de quelques procédés de recherche d'HCl dans le — gastrique, par *Alexeieff*, bibl. 92.

Surmenage Voir *Fatigue*.

Swedenborg. —, par *Ballet*, bibl. 444.

Syndrome de Brown Séquard. — Voir *Syphilis*.

Syphilis. — *médullaire précoce avec syndrome de Brown-Séquard* (Brousse et Ardin Delthell) 746. — La curabilité de la — par *Tarnovsky*, bibl., 532. La — et les maladies vénériennes, par *Finger*, bibl., 699. Recherches sur les manifestations syphilitiques, par *Friedman*, bibl., 778.

Syringomélie. — *Crises gastriques et* — (Pauly et Pouly) 1031.

Technique. — Précis de — histologique et embryologique, par *Vialleton*, bibl. 212. — Voir *Thérapeutique*.

Thérapeutique. — Technique de — spéciale, par *Gumprecht*, bibl., 529. Travaux de l'institut de — de l'université de Bruxelles, bibl., 529.

Tolérance. — *La — des bromures chez les épileptiques âgés.* (Ch. Féré), 1.

Toxémies. — Voir *Ulcère*.

Toxicité. — *Détermination de la — urinaire. Cause d'erreur due au défaut d'isotomie de l'urine et du sang* (Claude et Balthazard); — *A propos des causes d'erreur introduites dans les expériences de détermination de la — urinaire par le défaut d'isotomie de l'urine et du sang* (Bernard) 520. Voir *Sérum*.

Traumatisme. — Voir *Maladies*.

Digitized by Google

Trouble. — Voir *Nutrition*, *Nervosisme*, *Sensibilité*.

Tuberculose. —. *Essai de cure libre en Normandie* (Brunon) 533. — Voir *Cancer*, *Ganglion*.

Tumeur. — Deux cas de la couche optique, par *Miura*, bibl., 441.

Typhique. — *Courbes agglutinantes chez les* —. *Applications au séro-pronostic* (Courmont) 371, 483.

Ulcère. — L' — simple et la névrose hémorrhagique dans les toxémies, par *Gandy*, bibl., 435.

Urine. — Voir *Sérum*, *Toxicité*.

Veine. — *Sur un cas de compression de la cave supérieure par une ectasie aortique d'origine syphilitique. Guérison. Diagnostic radiographique* (Dopter) 717.

Vitiligo. — *Étiologie du* — Granger) 949.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

JUL 1969
WESBY

Digitized by Google